V. NICOLAESCU
TH. CERCHEZ

HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ

Scanned with OKEN Scanner

VICTOR NICOLAESCU
Conferențiar universitar

THEODOR CERCHEZ

HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ

EDITURA MEDICALĂ – BUCUREȘTI 1972

Scanned with OKEN Scanner

SUMAR

CAPITOLUL I.

Pag.

Mecanisme de reglare a presiunii sanguine 9
I. Factori fizici de care depinde presiunea arterială normală 9
A. Acţiunea de pompă a inimii 10
B. Elasticitatea vaselor mari 10
C. Rezistenţa arterială periferică 12
D. Cantitatea de sînge circulant 15
E. Vîscozitatea sanghină 15
II. Mecanisme fiziologice de reglare a presiunii arteriale 17
A. Factori nervoşi care intervin în reglarea TA 18
B. Reglarea umorală a TA 22
1. Controlul hormonal al TA 23
2. Controlul chimic al TA 32

CAPITOLUL II.

Măsurarea tensiunii arteriale 33
A. Metode folosite pentru determinarea TA 34
B. Comparaţie între metoda directă şi cea indirectă 39
C. Factori de eroare şi precauţii în determinarea TA 40

CAPITOLUL III.

Cadrul nosologic şi fiziopatologic hipotensiunii arteriale 46
A. Hipotensiunea arterială — criterii de încadrare 46
B. Cadrul nosologic al hipotensiunii arteriale 48
C. Fiziopatologia hipotensiunii arteriale 49
1. Fiziopatologia hipotensiunii arteriale permanente esenţiale . 49
2. Fiziopatologia hipotensiunii arteriale ortostatice 50
3. Fiziopatologia hipotensiunii arteriale secundare paroxistice . 53
4. Fiziopatologia sindroamelor hipotensive acute 58
5. Fiziopatologia stărilor hipotensive cronice 63

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL IV.

Pag.

Consecinţele hipotensiunii arteriale asupra diferitelor sectoare circulatorii 68
A. Consecinţele hipotensiunii asupra circulaţiei cerebrale 68
B. Consecinţele hipotensiunii asupra circulaţiei coronariene . . . 76
C. Consecinţele hipotensiunii asupra circulaţiei renale 80
D. Consecinţele hipotensiunii asupra tubului digestiv 84
E. Consecinţele hipotensiunii asupra ficatului 86
F. Consecinţele hipotensiunii asupra circulaţiei periferice . . . 87

CAPITOLUL V.

Hipotensiunea arterială esenţială 88

CAPITOLUL VI.

Hipotensiunea arterială permanentă secundară 99
A. Hipotensiunea din bolile endocrine 100
1. Insuficienţa adenohipofizară 100
2. Insuficienţa neurohipofizară 103
3. Insuficienţa tiroidiană 103
4. Insuficienţa corticosuprarenală 105
5. Insuficienţa gonadică 107
B. Hipotensiunea din bolile cardiovasculare 108
1. Hipotensiunea arterială din miocardite 108
2. Hipotensiunea arterială din infarctul miocardic acut necomplicat 112
3. Hipotensiunea arterială din valvulopatii 114
4. Hipotensiunea arterială din pericardite 117
5. Hipotensiunea arterială din boala primitivă de miocard . . 118
6. Hipotensiunea arterială din miocardopatiile secundare . . . 119
7. Hipotensiunea arterială din insuficienţa cardiacă 120
8. Hipotensiunea arterială din anemii 121
C. Hipotensiunea arterială în bolile neurologice 121

CAPITOLUL VII.

Hipotensiunea arterială din insuficienţa circulatorie acută 123
A. Lipotimia 124
B. Sincopa 125
1. Sincope prin scăderea rezistenţei periferice 128
2. Sincope prin scăderea debitului cardiac 133
3. Tratamentul sincopelor 135
4. Sindromul de hiperexcitabilitate sino-carotidiană 138
C. Colapsul 141
1. Colapsul hipovolemic 142
2. Colapsul vasoplegic 145
3. Colapsul cardiac 147
D. Şocul 150

Scanned with OKEN Scanner

1. Substanțele vasopresoare 155
2. Substanțele vasodilatatoare 157
3. Șocul cardiogen 158

CAPITOLUL VIII.

Hipotensiunea arterială ortostatică 166
A. Hipotensiunea ortostatică idiopatică 171
B. Hipotensiunea ortostatică secundară 180
1. Hipotensiunile ortostatice tranzitorii 180
2. Hipotensiunea ortostatică permanentă 182

CAPITOLUL IX.

Hipotensiunea arterială determinată de medicamente 186
A. Medicația hipotensivă 187
B. Medicația diuretică 190
C. Medicația psihotropă 193
D. Medicația antalgică 194

Bibliografie 195

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL I

MECANISME DE REGLARE A PRESIUNII SANGUINE

Vasele sanguine, împreună cu inima, formează un sistem închis în care sîngele circulă propulsat de forţa contractilă a inimii. Structura acestor vase diferă după localizarea şi funcţia pe care o au de îndeplinit segmentele vasculare respective. În timpul fiecărei contracţii, inima proiectează conţinutul ventricular în vasele mari de la baza ei, adevărate rezervoare aflate continuu sub presiune. Arteriolele (diametrul exterior 0,2 mm), prin tonusul parietal şi prin numărul celor care sînt deschise, sînt însă acelea care reglează viteza cu care sîngele iese din aceste rezervoare şi pătrunde în capilare. Bogăţia de ţesut elastic în pereţii arterelor mari le conferă o pronunţată tendinţă la recul cînd sînt întinşi şi face ca sîngele să se afle continuu sub presiune. Acest recul transformă fluxul intermitent într-un flux continuu, în timpul diastolei eliberîndu-se energie, pe măsură ce sîngele este împins prin arteriole.

În aceste condiţii, volumul de sînge care părăseşte rezervoarele elastice în unitatea de timp va depinde de doi factori: a) forţa de recul a pereţilor arterelor mari şi b) rezistenţa opusă de arteriole. Din sinergismul funcţional al ventriculilor, arterelor şi arteriolelor rezultă o bună perfuzare a ţesuturilor şi un ritm adecvat de înlăturare a produşilor de catabolism.

I. FACTORI FIZICI DE CARE DEPINDE PRESIUNEA ARTERIALĂ NORMALĂ

La baza înţelegerii fiziologiei circulaţiei umane stau principiile hidrodinamicii, care guvernează curgerea fluidelor în tuburi rigide şi drepte. Totuşi, în condiţiile hemodinamice particulare oferite de

Scanned with OKEN Scanner

elasticitatea vaselor, care sînt sinuoase şi conice, existenţa pompei cardiace, vîscozitatea variabilă la nivelul capilarelor şi posibilitatea deschiderii şunturilor arterio-venoase, fac ca legile hidrodinamicii să fie doar parţial superpozabile la circulaţia sîngelui.

Echilibrul hemodinamic este asigurat de o serie de factori mecanici a căror acţiune integrală se realizează prin mecanisme nervoase şi umorale, care adaptează presiunea sanguină la necesităţile de moment ale organismului. Aceşti factori sînt: 1) *acţiunea propulsivă a inimii,* 2) *elasticitatea vaselor mari,* 3) *rezistenţa periferică arteriolară,* 4) *cantitatea de sînge circulant şi* 5) *vîscozitatea sanguină.* Tulburarea echilibrului acestor parametri fizici va duce la o perfuzie tisulară inadecvată.

A. ACŢIUNEA DE POMPĂ A INIMII

Sîngele propulsat de ventriculul stîng în aortă nu poate disloca imediat cantitatea de sînge aflată în acest vas. De aceea, presiunea sanguină, exprimată prin tensiunea la care este supus peretele vascular (tensiune arterială — TA), va creşte în timpul sistolei cardiace. Mărimea volumului sistolic este în funcţie de cantitatea de sînge venos care se întoarce la inimă în unitatea de timp, cît şi de rezistenţa periferică. Conform legii Frank-Starling, inima îşi reglează debitul în funcţie de întoarcerea venoasă pînă la un punct critic, cînd capacitatea de contracţie a fibrei miocardice este depăşită. La fel creşte forţa de contracţie şi în raport cu rezistenţa periferică. Integrată în organism, inima este permanent supusă influenţelor nervoase şi umorale, care pot modifica ele singure debitul cardiac. Astfel, o hiperactivitate simpatică, cu descărcare consecutivă de catecolamine în circulaţie, produce creşterea inotropismului şi creşterea volumului-bătaie pe seama volumului rezidual sistolic. Dimpotrivă, hipertonia vagală produce diminuarea debitului cardiac. Chiar factorii de care depinde debitul cardiac — întoarcerea venoasă şi rezistenţa periferică — sînt modificabili cantitativ de sistemul nervos vegetativ.

Creşterea debitului sistolic are ca urmare o creştere a cantităţii de sînge conţinute în rezervorul arterial elastic, cu o mărire concomitentă a presiunii sistolice (în special) şi diastolice.

B. ELASTICITATEA VASELOR MARI

În mod obişnuit, cantitatea de sînge din arterele mari este suficientă pentru a le destinde pereţii. În mod reactiv, pereţii întinşi vor exercita continuu o presiune asupra conţinutului fluid. Dacă în va-

Scanned with OKEN Scanner

sul aflat în asemenea condiţii se introduce o cantitate suplimentară de fluid, aşa cum se întîmplă în sistola cardiacă, fie că sîngele părăseşte vasul, fie, dacă rezistenţa la înaintare este mai mare decît rezistenţa la întindere a pereţilor, aceştia se vor dilata elastic.

Transformarea fluxului sanguin intermitent într-unul continuu este tocmai efectul elasticităţii pereţilor arterelor mari. Pereţii elastici depozitează energia pusă în libertate de ventriculi în timpul sistolei, sub formă de energie potenţială şi o eliberează în timpul diastolei, ca energie cinetică, cînd sîngele este împins spre arteriole de forţa recului (lumenul arterial revine la diametrul anterior). Acest recul elastic acţionează ca o pompă accesorie care împinge continuu sîngele în intervalele dintre contracţiile cardiace (fig. 1). Datorită elasticităţii pereţilor, aorta înmagazinează aproape jumătate din cei 60—70 ml de sînge primită la fiecare sistolă, înainte de a-i împinge mai departe în timpul diastolei. Rezultă că elasticitatea intervine în special în menţinerea presiunii diastolice, la care mai concură însă şi rezistenţa periferică.

Starea anatomofuncţională a peretelui rezervorului arterial aortic poate modifica presiunea arterială sistolodiastolică. O distensibilitate aortică bună poate face faţă unei creşteri a debitului sisto-

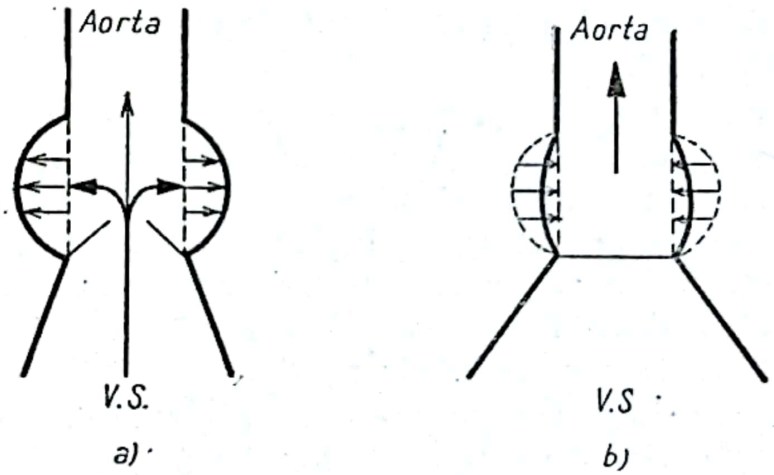


Fig. 1. Acţiunea de pompă accesorie a rezervorului arterial elastic (aortic), care în diastolă (*b*) împinge înainte cantitatea de sînge reţinută prin destinderea pereţilor în sistolă (a) (modificat după Rein)

lic pînă la o presiune limită, cînd creşterea debitului produce o mărire a vitezei de circulaţie. Elasticitatea peretelui arterial este şi ea influenţată de factori nervoşi umorali, iar modificările sînt înregistrate de baroreceptorii sinocarotidieni şi ai arcului aortic. Consecutiv procesului de senescenţă, distensibilitatea aortică scade

Scanned with OKEN Scanner

prin înlocuirea țesutului elastic cu țesut fibros; rezultă o incapacitate de adaptare a vaselor la cantitatea de sînge expulzată în sistolă și creșterea presiunii sistolice în special după efort. Capacitatea rezervorului aortic tinde însă să crească concomitent prin dilatare sau alungire, compensînd într-o măsură oarecare scăderea elasticității. Ateroscleroza aortică contribuie și ea la scăderea elasticității, la început parcelar, apoi global. În aceste condiții, creșterea forței de contracție cardiacă are ca rezultat o creștere a vitezei de scurgere și mărirea presiunii pulsului.

C. REZISTENȚA ARTERIALĂ PERIFERICĂ

Rezistența arterială a fost definită ca raportul dintre forța de împingere și volumul de sînge transferat de la un punct la altul în unitatea de timp. În mod normal, vasele periferice se află într-o stare de constricție parțială numită tonus. Acest fenomen vasomotor este efectul influențelor stimulilor vasoconstrictori și vasodilatatori generați de factori nervoși, endocrini, umorali și de metaboliți locali asupra fibrelor musculare netede din tunica medie a arteriolelor. De tonusul arteriolar depinde ritmul de ieșire a sîngelui din arterele mari.

Pentru a realiza această funcție complexă cu importante consecințe hemodinamice, în afară de potențialul contractil, au o importanță deosebită și însușirile elasticoplastice ale pereților arteriali. Vasele cu musculatură puternică dispun și de o elasticitate importantă. În funcție de mărimea tonusului muscular, arteriolele opun o rezistență elastică diferită. În situații extreme, țesutul conjunctiv limitează întinderea, iar vasele devin rigide.

Rezistența de flux, așa cum rezultă din studiile de hidrodinamică, depinde de aria de secțiune, de lungimea tubului și de vîscozitatea fluidului. Pe de altă parte, debitul sanguin (Q) într-un vas cu anumită lungime este direct proporțional cu căderea de presiune realizată între cele două capete ale tubului (P_1—P_2) și invers proporțional cu rezistența periferică (R):

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R} \qquad (1)$$

Este evident că debitul va crește cu creșterea numărătorului, dacă numitorul rămîne constant și va crește cel mai mult cînd gradientul de presiune va crește simultan cu scăderea rezistenței periferice.

Scanned with OKEN Scanner

Calcularea rezistenței periferice (R) se poate face plecînd de la formula (1) în care se înlocuiește căderea de presiune cu presiunea sanguină medie:

$$R = \frac{\text{TA medie}}{\text{DC}} \qquad (2)$$

Atît TA medie, cît și debitul cardiac pot fi determinate la om cu suficientă precizie. Presiunea se poate exprima în dyn/cm², dacă înmulțim cifra obținută în mm Hg, cu 1332 (coeficientul de conversiune al presiunii în dyne); debitul cardiac se exprimă în ml/s.

$$R = \frac{\text{TA medie mm Hg} \times 1\,332\ \text{dyn} \cdot \text{cm}^{-2}}{\text{DC cm}^3 \cdot \text{s}^{-1}} = \text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$$

Deci, unitatea de măsură a rezistenței periferice va fi dyn·s·cm^{-5}. Dacă se consideră că:

$$\text{TA medie} = \text{TA diastolică} + \frac{1}{3}\ \text{presiunea pulsului}$$

(aproximație corelată cu manometria intraarterială), vom avea la o presiune sanguină normală de 110/80 mm Hg, următoarea presiune arterială medie:

$$\text{TA medie} = 80 + \frac{1}{3}(110 - 80) = 80 + 10 = 90\ \text{mm Hg}$$

Debitul cardiac fiind în medie de 5 litri/min. sau 83 ml/s, din forma de calcul a rezistenței periferice rezultă:

$$R = \frac{90 \times 1\,332}{83} = 1445\ \text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$$

valoare care poate fi considerată ca rezistența periferică normală a omului aflat în repaus.

Coloana de sînge mai întîmpină o rezistență la flux și datorită frecării de peretele vasului și a straturilor de fluid între ele. Astfel, stratul de fluid aflat în contact imediat cu peretele arterial poate fi considerat aproape staționar. Stratul imediat următor alunecă pe primul și așa mai departe, straturile concentrice deplasîndu-se mai repede cu cît se apropie de centrul vasului, unde viteza este maximă (curgere laminară) (fig. 2). Rezistența la flux datorită alunecării unui strat de lichid pe altul este prezentă chiar dacă arterele sînt lungi și drepte. Ea variază calibrul vasului și cu vîscozitatea sîngelui. În 1842, Poiseuille a stabilit corelația care există între factorii care guvernează curgerea laminară a fluidelor vîscoase prin tuburi capilare cu pereți rigizi:

$$D = \frac{P_1 - P_2}{8\,l} \times \frac{r^4}{\eta}$$

Scanned with OKEN Scanner

în care:

D = volumul/min;

P_1 și P_2 = presiunea la capetele vasului cu lungimea l;

r = raza vasului;

η = vîscozitatea fluidului.

Din această relație rezultă că debitul curentului sanguin este direct proporțional cu panta de presiune dintre artere și capilare și

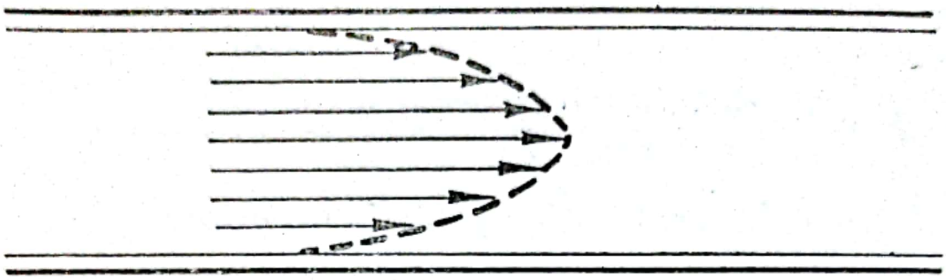


Fig. 2. Profilul parabolic al vitezelor diferitelor straturi de fluid în curgerea laminară prin vase cilindrice.

invers proporțional cu rezistența întîmpinată la nivelul arteriolelor. Formula mai relevă marea importanță a calibrului vascular, care determină modificări proporțional mai mari ale fluxului sanguin. Astfel, dublarea razei are ca efect o creștere a fluxului de 16 ori, iar reducerea razei cu 20% reduce fluxul cu 59%. Efectul poate fi corelat și cu modificarea lungimii fibrei musculare netede: scurtarea fibrei musculare arteriolare cu 10% reduce la o treime fluxul de sînge care pătrunde în capilarele respective. În circulația sîngelui se obține un efect sporit prin creșterea vîscozității datorită vasoconstricției. S-a calculat că modificarea vîscozității ar putea fi răspunzătoare de o treime din scăderea debitului sanguin care urmează vasoconstricției.

Cea mai mare parte a rezistenței periferice este opusă de vasele mici, fapt sugerat și de scăderea de presiune, care este foarte mică de-a lungul marilor artere. Prin eliminare, scăderea mai mare de presiune are loc între arteriole și patul capilar; gradientul arteriocapilar este de 40 mm Hg la normali. Cota cea mai mare de rezistență periferică revine arteriolelor sistemului splanhnic și mușchilor scheletici, considerate sectoare de mare rezistență. Există și variații de rezistență periferică în diferite circuite individuale, în funcție de solicitările funcționale de moment ale țesuturilor respective.

Existența derivațiilor arteriovenoase oferă coloanei sanguine posibilitatea de a ocoli regiuni cu rezistență mărită și a asigura o întoarcere venoasă adecvată.

Scanned with OKEN Scanner

D. CANTITATEA DE SÎNGE CIRCULANT (VOLEMIA)

Pentru ca un fluid aflat într-un sistem de vase închise să poată exercita asupra pereţilor o presiune oarecare, el trebuie să umple complet sistemul. În felul acesta, activitatea ciclică a inimii va putea transmite energia pereţilor rezervorului aortic elastic prin intermediul undei pulsatile sanguine. În situaţiile în care se pierde conţinut (hemoragii, plasmoragii, deshidratări), presiunea arterială poate să scadă prin scăderea elementului de transmitere a energiei. Invers, creşterea volumului sanguin, în caz de supraumplere a sistemului circulator, va produce o destindere a pereţilor arteriali, cu creşterea presiunii sistolice şi diastolice. Capacitatea vaselor sanguine este însă foarte mare, unele regiuni avînd mari posibilităţi de dilatare şi înmagazinare. Stagnarea consecutivă este un mecanism adaptativ care limitează creşterea presiunii produsă de creşterea bruscă a volemiei (de exemplu în transfuzări rapide).

E. VÎSCOZITATEA SANGUINĂ

Cu cît vîscozitatea sîngelui este mai mare, cu atît va trebui să fie mai mare forţa necesară pentru propulsarea acestuia în sistemul circulator. În această eventualitate, presiunea exercitată de unda sanguină pulsatilă asupra pereţilor rezervorului arterial elastic va fi mai mare.

Atît frecarea internă — între particulele fluidului care curge — cît şi frecarea de pereţii vaselor, îngreuiază scurgerea; ambele componente frînează înaintarea lichidului. Sîngele îşi datoreşte vîscozitatea elementelor figurate aflate în suspensie şi macromoleculelor coloidale plasmatice. Creşterea vîscozităţii sanguine, care survine în unele circumstanţe patologice (hemoconcentraţie, poliglobulie, leucemie), îngreuiază mult munca inimii, care trebuie să depună un efort apreciabil crescut pentru deplasarea aceleiaşi mase de sînge. Efectul favorabil al venesecţiei asupra travaliului cardiac este datorit hipovolemiei provocate de această manevră.

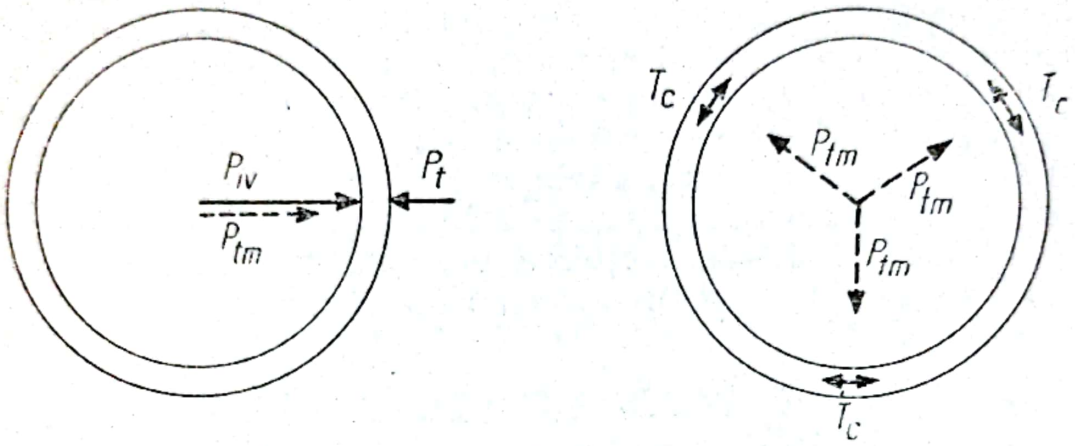
Diverşi factori pot modifica presiunea sanguină prin modificarea vîscozităţii. Temperatura crescută a sîngelui după un efort muscular intens sau în hipertermie scade vîscozitatea şi deci lucrul mecanic cardiac. Presiunea ar avea tendinţa să scadă dacă n-ar interveni hemoconcentraţia concomitentă, care tinde să anihileze efectul temperaturii. Anestezia cu cloroform, hiperglicemia, hipercalcemia şi acidoza măresc vîscozitatea sîngelui.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre toţi factorii fizici amintiţi, care determină presiunea sanguină, vîscozitatea are cea mai mică importanţă în patogenia stărilor hipertensive sau hipotensive cronice.

*

În concluzie, asupra pereţilor unui vas sanguin de formă aproximativ cilindrică se exercită în fiecare punct o serie de forţe vectoriale avînd acţiuni diferite (fig. 3). Astfel, presiunii intravasculare



$$P_{tm} = P_{i.v.} - P_t \qquad T_c = T_e + T_a$$

Fig. 3. Reprezentarea schematică a forţelor care acţionează asupra pereţilor arteriali elastici (modificat după Bell G. H., Davidson J. N., Scarborough H. — Textbook of psysiology and biochemistry, Livingstone Ltd. Edinburg, 6-th ed., 1965).

(P_{iv}) care tinde să mărească dimensiunile vasului, i se opune presiunea tisulară (P_t), care limitează dilatarea; diferenţa dintre cele două valori o reprezintă presiunea transmurală (P_{tm}), care este forţa totală care tinde să destindă vasul. La rîndul ei, această forţă de expansiune este contrabalansată de tensiunea circumferenţială (T_c) a pereţilor arteriali care rezultă din însumarea a două componente: tensiunea elastică (T_e) dată de fibrele de elastină şi colagen şi tensiunea activă (T_a) dată de starea de contracţie a fibrelor musculare netede, indiferent de întindere.

Pentru ca sistemul să fie stabil, cei doi vectori rezultanţi trebuie să fie în echilibru ($P_{tm} = T_c$). Presiunea transmurală este cea care se determină prin metodele directe, iar suma algebrică a celor două valori este cea care se înregistrează prin metodele indirecte:

$$TA_{ind} = P_{tm} + T_c$$

Scanned with OKEN Scanner

Din această relaţie rezultă influenţa pe care o poate avea peretele arterial asupra valorilor TA.

Tensiunea circumferenţială din pereţii vasculari variază semnificativ în funcţie de calibru şi de presiunea coloanei de sînge. Astfel, tensiunea pereţilor aortici este mare, deoarece presiunea coloanei sanguine este foarte mare. În capilare, unde atît diametrul cît şi presiunea sînt minime T_c este de 10 000 de ori mai mică. Relaţia de dependenţă a tensiunii parietale de calibrul vascular este următoarea:

$$P_{tm} = \frac{T_c}{r} \quad (r \text{ fiind raza vasului})$$

Dacă valoarea presiunii transmurale scade la un nivel la care fibrele elastice nu mai sînt în tensiune, ea nu mai poate interveni în menţinerea calibrului şi sistemul devine instabil. La scăderi mai mari ale P_{tm}, raportul T_c/r devine mai mare ca P_{tm} şi vasul se închide. Presiunea transmurală la care are loc închiderea critică a fost numită *presiune critică de închidere* (Burton). Există o corelaţie liniară între presiunea critică de închidere şi cea arterială medie.

II. MECANISME FIZIOLOGICE DE REGLARE A PRESIUNII ARTERIALE

Reglarea fiziologică a tensiunii arteriale se face cu ajutorul unor circuite complexe care în ansamblu se aseamănă cu sistemele cibernetice. Acestea pot modifica presiunea sanguină în funcţie de necesităţile de moment ale organismului, prin intermediul a două variabile: travaliul cardiac şi rezistenţa arteriolară.

Sistemul fiziologic care controlează tensiunea arterială poate fi imaginat ca fiind format din trei părţi componente (fig. 4):

— un sistem detector aflat la periferie, în sistemul arterial, care înregistrează rapid orice modificări ale presiunii sanguine (baroreceptorii);

— un organ de comandă reprezentat de centrii vasomotori etajaţi în nevrax;

— un sistem efector reprezentat de activitatea sinergică a inimii şi arteriolelor.

Centrii nervoşi vasomotori sînt în permanenţă informaţi, prin sistemul detector, de mărimea tensiunii arteriale şi transmit impulsuri efectoare organelor de comandă, pentru a o menţine constantă. Dereglarea acestor circuite în diverse circumstanţe patologice poate fi anulată sau diminuată, cu condiţia ca sistemul efector să fie integru. Dacă cele două elemente reactive de corecţie sînt modificate de boală (cardiopatie ischemică, insufi-

Scanned with OKEN Scanner

cienţă cardiacă, arterioloscleroză), efectele redresante sînt mult diminuate sau inexistente.

Un rol hotăritor în menţinerea valorilor normale ale presiunii arteriale îl au deci arterele de distribuţie, cu perete bogat în ţesut

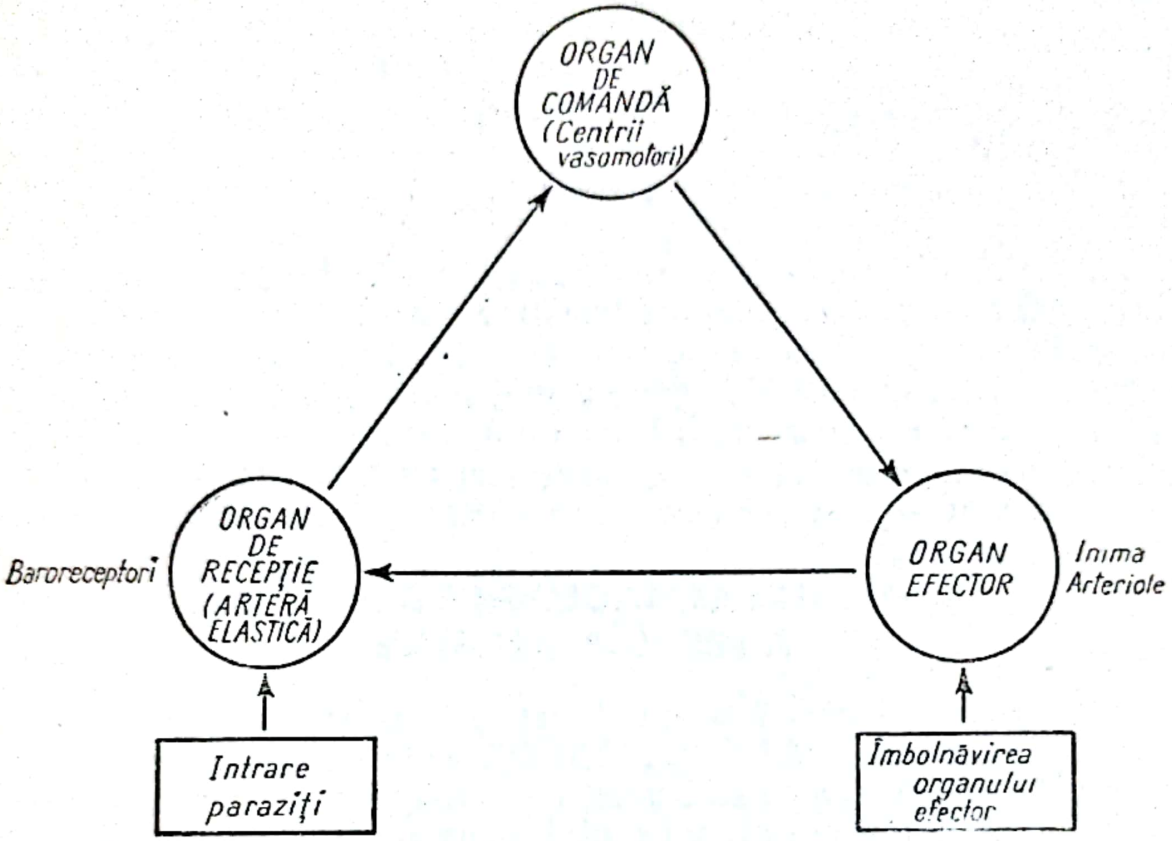


Fig. 4. Circuitul cibernetic al homeostaziei tensionale.

muscular. Starea de contracţie a musculaturii arteriolare determină rezistenţa locală la flux; din suma rezistenţelor parţiale, cuplate paralel în circuite, rezultă rezistenţa periferică globală de care depinde ritmul de golire a rezervorului arterial elastic. Deci, la aceeaşi valoare a presiunii sanguine este posibilă o distribuţie diferită a sîngelui în diverse sectoare vasculare.

Asupra acestui element reactiv care este arteriola, ca şi asupra inimii, acţionează impulsurile vasomotorii, nervoase şi umorale răspunzătoare la homeostazia tensională.

A. FACTORII NERVOŞI CARE INTERVIN ÎN REGLAREA TA

Controlul nervos al vaselor sanguine a fost demonstrat pentru prima oară de Claude Bernard în 1851—1852, prin experienţe de stimulare a terminaţiilor nervoase simpatice la animale. De atunci

Scanned with OKEN Scanner

s-au făcut numeroase progrese în înțelegerea noțiunii de homeostazie circulatorie, prin descrierea centrilor nervoși de comandă aflați la etajele superioare ale SNC și a căilor aferente și eferente de transmitere a impulsurilor nervoase.

Așa cum s-a menționat, vasele sanguine se află într-o permanentă stare de moderată contracție, numită tonus vasomotor. Tonusul se poate modifica în ambele sensuri în funcție de necesitățile hemodinamice ale organismului. Activitatea coordonată din cadrul reacțiilor generale de adaptare, pe de o parte, și reglarea armonioasă a fluxului sanguin în diferitele sectoare circulatorii, pe de alta, este asigurată de existența centrilor vasomotori aflați la diferitele niveluri ale SNC.

În măduva spinării se pot considera ca *centri spinali* vasomotori, grupurile neuronale aflate în coarnele intermediolaterale ale segmentului toracolombar (T_1—L_4). Secțiunea medulară oferă o dovadă a existenței acestora: vasodilatația paralitică din segmentul sublezional este de scurtă durată și înlocuită de un tonus vasomotor normal, prin intrarea în funcțiune a centrilor spinali subiacenți.

Existența *centrilor bulbari* a fost sugerată de consecințele secționării medulare înalte. Studiile experimentale de stimulare a unor arii selecționate au dus la descrierea centrului vasoconstrictor (în dreptul aripii cenușii) și a celui vasodilatator (lateral de obex). Controlul cardiovascular al acestor centri se exercită și prin modificarea ritmului cardiac. Între centrii bulbari există o relație reciprocă datorită căreia nivelul funcțional al unuia deprimă prin inducție negativă activitatea celuilalt.

În *hipotalamus* sînt descrise ariile de proiecție simpatică (posterioare) și parasimpatică (anterioare), a căror stimulare produce modificarea calibrului vascular, concordantă cu cea produsă de stimularea nervilor vegetativi corespunzători.

Existența reacțiilor vasculare declanșate de stările psihice intense nu ar putea fi explicată fără participarea *scoarței cerebrale*. Au fost descrise arii a căror stimulare produce modificări ale TA (ariile 6, 24). Rolul integrativ al scoarței se realizează prin intermediul căilor talamocorticale și corticotalamice, care reprezintă capătul unor circuite în dublu sens, spinobulbodiencefalocorticale.

Căile aferente ale arcurilor reflexe vasomotoare sînt reprezentate de fibre simpatice (conduc impulsuri vasoconstrictoare și vasodilatatoare) și parasimpatice (conduc impulsuri vasodilatatoare). Mediatorul chimic al nervilor simpatici este l-noradrenalina și în măsură mai mică l-adrenalina, iar efectul stimulării acestor nervi este vasoconstricția. Aceasta se datorește fixării specifice a neuromediatorului pe receptorii α-adrenergici din pereții vas-

Scanned with OKEN Scanner

culari din teritoriile cutanat, splanhnic şi muscular scheletic. Există dovezi că sistemul nervos simpatic are un contingent de fibre vasodilatatoare care se distribuie membrelor şi viscerelor abdomino-pelvine. Astfel, stimularea fibrelor simpatice cervicale după blocarea α-receptorilor produce vasodilataţie în mucoasa bucală şi nazală. Efectul poate fi anulat de atropină. Distribuţia fibrelor se face în nervul trigemen, dar s-au găsit fibre simpatice vasodilatatoare şi în nervii plexului brahial (C_6—T_1) şi lombar (L_5—S_2). Mediatorul acestor fibre este acetilcolina.

Fibrele vasodilatatoare parasimpatice au originea în porţiunea cranială şi sacrată a măduvei spinării. Ele se distribuie la periferie prin intermediul nervilor cranieni micşti (VII bis, IX, X) şi nervului pelvic. Mediatorul acestor fibre este tot acetilcolina.

Controlul vasomotricităţii, care stă la baza înţelegerii reglării presiunii arteriale, se face prin intermediul unor stimuli care sînt recepţionaţi şi transmişi de organe speciale răspîndite în arborele vascular (baroceptori). Pentru *reflexele depresoare,* receptorii se găsesc în media şi adventicea arcului aortic, în porţiunea iniţială a arterei anonime, la emergenţa carotidei interne (sinusul carotidian); în porţiunea iniţială a aortei toracice, în ventriculi, artere pulmonare şi coronare. Terminaţiile nervoase sînt similare organelor tendinoase Golgi şi sînt stimulate de întinderea pereţilor vaselor respective, produsă prin creşterea presiunii sîngelui din interiorul lor. Efectul stimulării este o descărcare de impulsuri a cărei densitate este proporţională cu intensitatea efectului presor.

Din totalitatea baroceptorilor arteriali, sistemul sinusului carotidian are rolul cel mai important în reglarea TA (Bronk şi Stella, von Euler, Liljestrand). Deşi sinusul intervine corectiv în ambele sensuri, el reprezintă punctul de plecare al reflexelor vasomotorii în special în stările hipotensive. Reflexul presor declanşat include — alături de vasoconstricţie — şi cardioacceleraţie cu debit cardiac crescut. Creşterea presiunii sanguine în domeniul sinusului carotidian produce efecte inverse, dar proporţional mai mici.

Receptorii *reflexelor presoare* sînt situaţi în sistemele de joasă presiune: porţiunile intrapericardice ale venelor cave şi pulmonare. Aferenţele sînt conduse de fibre ale nervului vag, iar stimulul specific este destinderea pereţilor venoşi printr-un conţinut sanguin crescut. Rezultă că reglarea presiunii sanguine se face în strînsă legătură cu reglarea volumului plasmatic. Receptorii confluenţei venoatriale declanşează, atît reflexe vasomotoare, cît şi reflexe care corectează starea de umplere a patului vascular, în mod direct sau prin intermediul modificărilor de osmolaritate a plasmei (fig. 5).

Scanned with OKEN Scanner

Funcţionarea normală a reflexelor presoare sau depresoare face posibilă nivelarea oricăror abateri de la normal ale TA. Codul prin care centrii nervoşi sînt informaţi de modificarea tensională, sesizată de baroceptori, este reprezentat de frecvenţa de emitere a

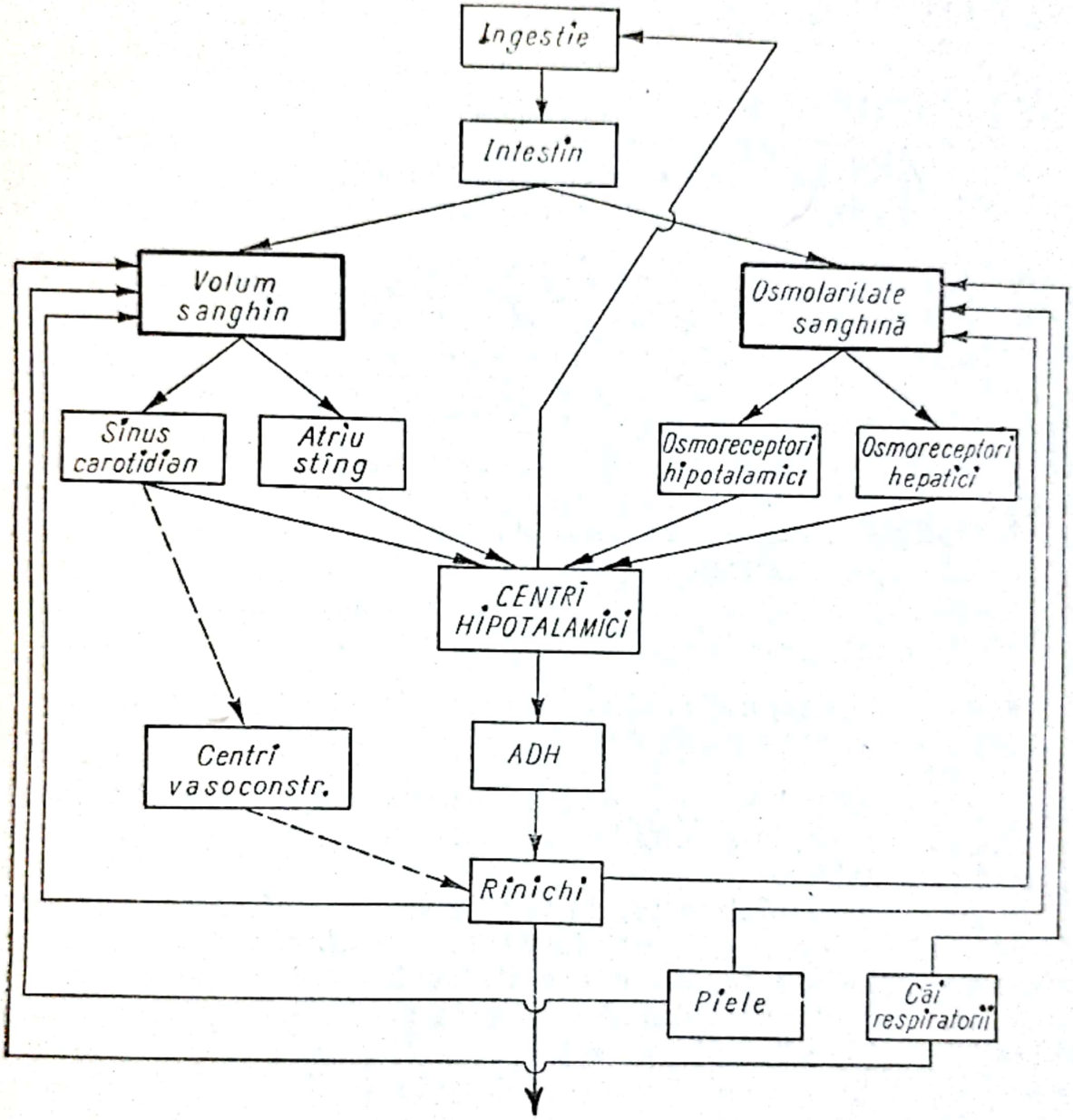


Fig. 5. Schema generală de reglare a volumului plasmatic (după Houdas Y., Journal de Phisiologie, 1969, vol. 61, suppl. nr. 1, p. 43).

acestora (fig. 6). Baroceptorii situaţi la capătul proximal al sistemului arterial — sistem de mare presiune — sînt stimulaţi în special de creşterea presiunii sanguine, iar reflexele iniţiate aici sînt depresoare. Baroceptorii situaţi în sistemul de joasă presiune al

Scanned with OKEN Scanner

marilor vene sînt stimulaţi de creşterea presiunii coloanei de sînge înainte de a intra în inimă. Reflexele iniţiate aici sînt presoare.

Atît baroceptorii de înaltă presiune, cît şi cei de joasă presiune, pot declanşa reflexe în sens invers decît cele obişnuite, dacă stimulul de presiune acţionează în sens invers. Astfel, scăderea presiunii la

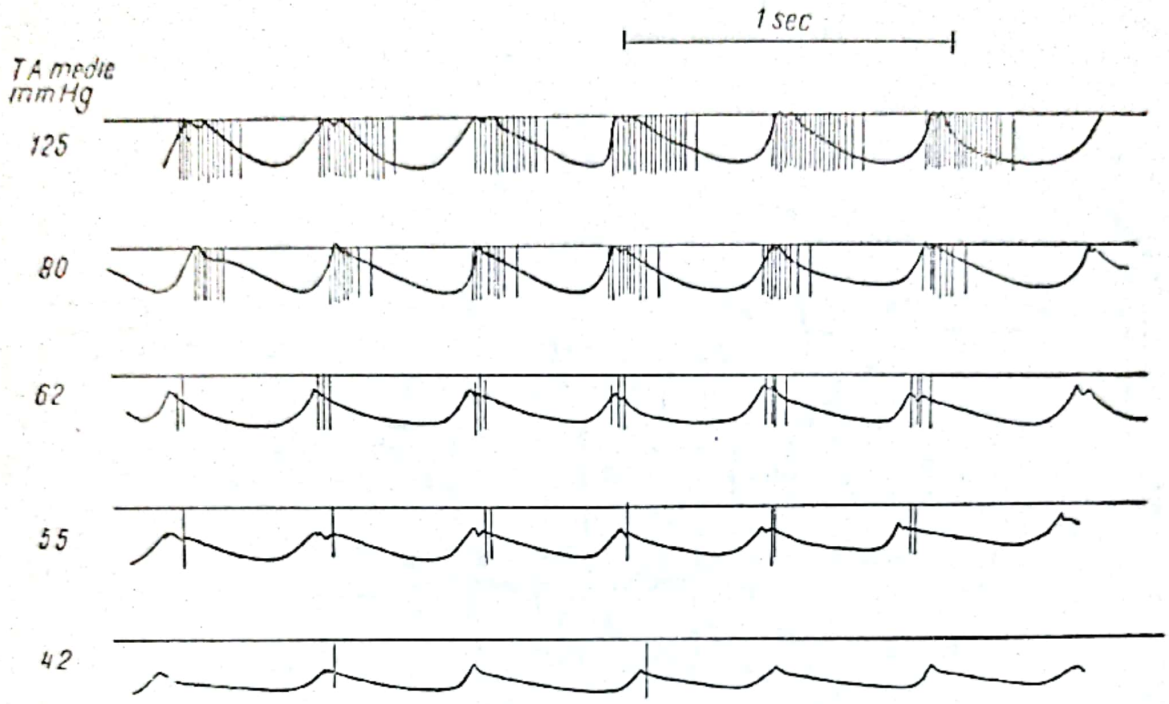


Fig. 6. Frecvenţa comparativă a impulsurilor culese în nervul aortic de cîine la diferite valori ale presiunii sanguine medii (după Neil).

bifurcaţia carotidei sau în arcul aortic produce un reflex vasoconstrictor care precede şi completează reflexul presor declanşat la confluenţa cavoatrială.

Reflexele vasodilatatoare, ca şi cele vasoconstrictoare, sînt componente ale unor reacţii cardiovasculare mai complexe, care urmăresc restabilirea rapidă a condiţiilor hemodinamice perturbate. Astfel, în cadrul reflexului depresor se produce — pe lîngă vasodilataţie — şi bradicardie, cu scăderea debitului cardiac, iar reflexul presor duce la vasoconstricţie, tahicardie şi debit cardiac crescut (tabela 1).

B. REGLAREA UMORALĂ A TENSIUNII ARTERIALE

În afara mecanismelor nervoase comandate de centrii vasomotori din nevrax şi declanşate de aferenţele care sosesc continuu de la periferie, presiunea sanguină suferă influenţa substanţelor chi-

Scanned with OKEN Scanner

mice dizolvate în plasmă. Reglarea umorală este posibilă datorită marii sensibilităţi a centrilor vasomotori la anumite substanţe conţinute în sîngele care îi irigă, cît şi acţiunii directe a unor substanţe asupra arteriolelor. Factorii umorali care intervin în această reglare sînt, pe de o parte, hormonii, iar pe de alta, produşii metabolismelor intermediare.

1. CONTROLUL HORMONAL AL TENSIUNII ARTERIALE

Dintre glandele endocrine care intervin în reglarea tensiunii arteriale, un rol mai important îl au suprarenalele, hipofiza şi tiroida.

Medulosuprarenala. Ţesutul cromafin medulosuprarenal şi probabil paraganglionii, secretă adrenalină şi noradrenalină în proporţie de 4/1. Biosinteza acestor compuşi porneşte de la fenilalanină şi tirozină şi este controlată enzimatic (fig. 7).

Se apreciază că plasma unui om sănătos conţine în medie 3—4 µg/l catecolamine circulante sub formă levogiră (l-adrenalină: 0,5 µg/l şi l-noradrenalină: 3,70 µg/l). În organism, aceste substanţe suferă o inactivare rapidă, prin mecanisme fizice (adsorbţie pe proteine plasmatice şi fixare tisulară) şi degradare chimică, metilare (cu formare de metanefrine sub acţiunea metaoximetiltransferazei), oxidarea catenei laterale (cu formare de acid dihidroximandelic

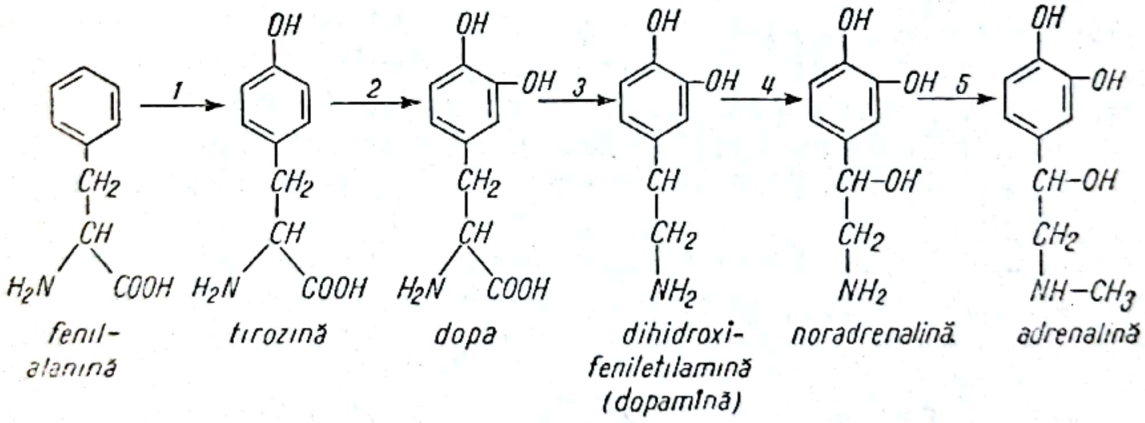


Fig. 7. Biosinteza catecolaminelor.
1. Hidroxilaza. 2. Tirozin-hidroxilaza. 3. Dopa-decarboxilaza. 4. β-hidroxilaza. 5. N-metiltransferaza (5-adenozil-metionina).

sub acţiunea MAO) (fig. 8). Substanţele reducătoare, cum sînt glutationul şi vitamina C, exercită o acţiune protectoare asupra catecolaminelor, prelungindu-le timpul de acţiune.

Formele de eliminare urinară a catecolaminelor sînt, în ordinea importanţei, următoarele:

— ac. vanilmandelic: $3{,}58 \pm 0{,}57$ mg/24 h;

Scanned with OKEN Scanner

— metadrenalina şi normetadrenalina: 0,604±0,172 mg/24 h;
— adrenalina şi noradrenalina: 200—400 mcg/24 h.

Efectul global al adrenalinei şi noradrenalinei asupra tensiunii arteriale este următorul: noradrenalina produce o creştere marcată a presiunilor sistolice şi diastolice, iar adrenalina produce o mode-

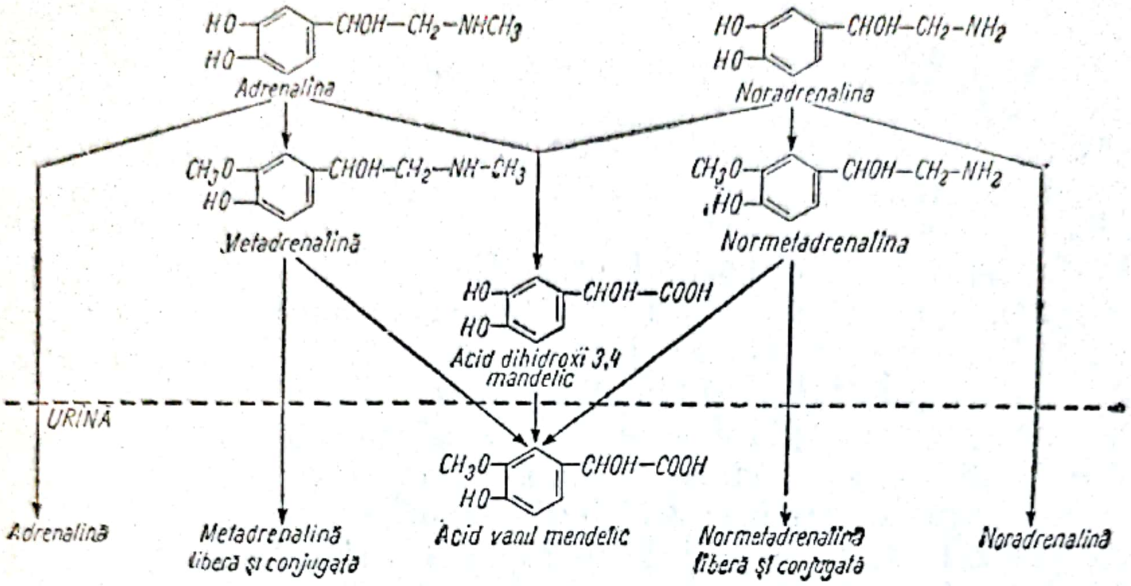


Fig. 8. Principalele căi de metabolizare a catecolaminelor (modificat după Dauchy F., Gazette Méd. de France, 1970, vol. 77, nr. 17, p. 3 819).

rată creştere a presiunii sistolice (după o scădere iniţială) şi o scădere uşoară a presiunii diastolice (fig. 9). Acest efect hemodinamic diferit a fost lămurit prin studii comparative în diferite sectoare vasculare, studii care au dus şi la descoperirea receptorilor adrenergici (Ahlquist, Furchgott). Pînă în prezent s-au descris următoarele tipuri de receptori:

— receptori α a căror stimulare produce vasoconstricţie generalizată, splenocontracţie, piloerecţie, contracţia sfincterelor digestive şi vezicale, contracţia uterului, midriază, secreţie salivară şi sudoripară;

— receptori β_1 a căror stimulare are ca efect creşterea performanţelor inimii şi stimularea lipolizei;

— receptori β_2 care se găsesc în arteriolele musculaturii scheletice şi în bronşiole, iar stimularea lor produce vasodilataţie şi bronşiolodilataţie;

— receptori γ a căror stimulare are efect glicogenolitic;

— receptori δ răspunzători de inhibarea activităţii musculaturii netede intestinale.

Noradrenalina se fixează dominant pe receptorii α-adrenergici din musculatura netedă a pereţilor arteriolari, din uter şi muşchii

Scanned with OKEN Scanner

erectori piloşi, producînd vasoconstricţie, contracţie uterină şi pilo-erecţie. Efectul global este o creştere la dublu a rezistenţei periferice, cu mărirea presiunii sistolice şi diastolice. Adrenalina măreşte mai puţin tensiunea arterială sistolică şi nu modifică, sau coboară puţin presiunea diastolică. Diferenţa de acţiune a celor doi media-

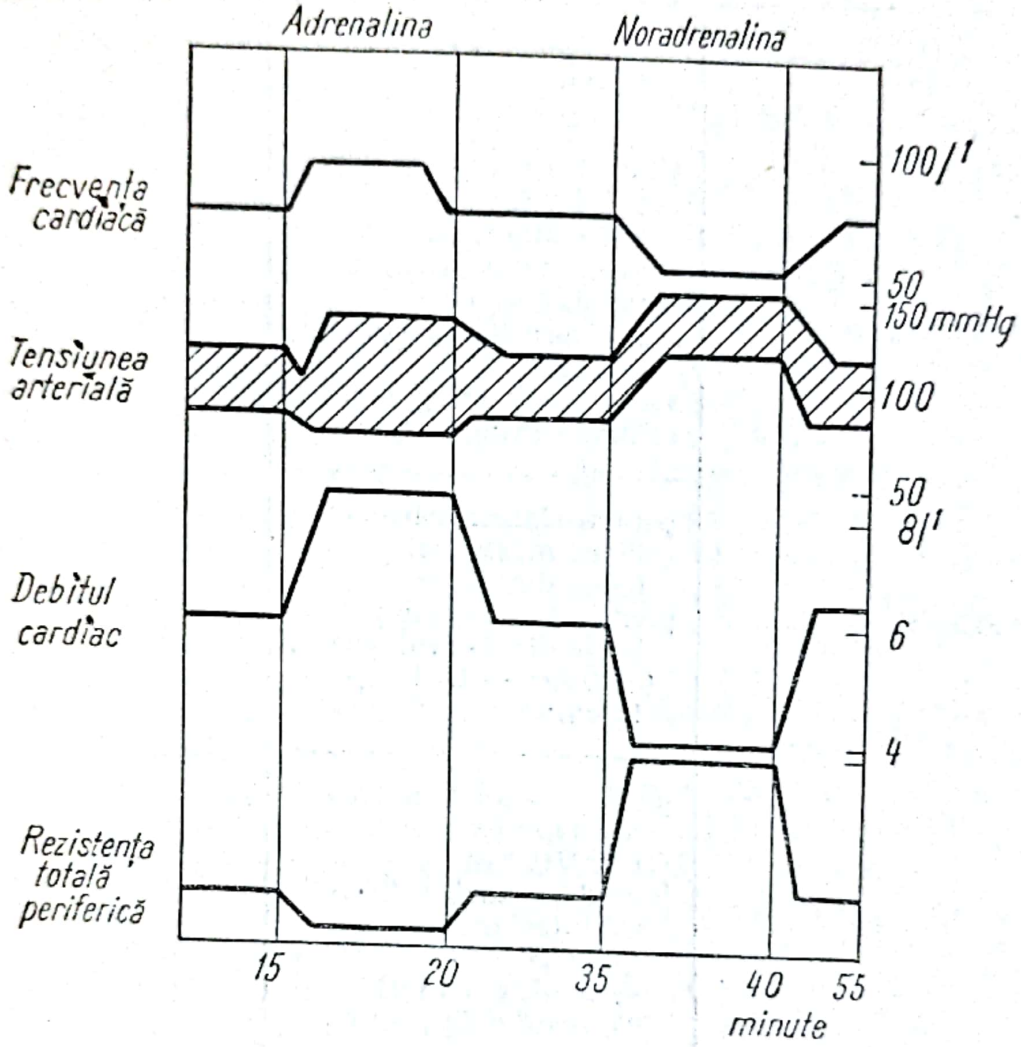


Fig. 9. Efectele hemodinamice comparative ale adrenalinei şi noradrenalinei (modificat după Barcroft H., Swan H. J. C. — Sympathetic control of human blood vessels, Arnold, London, 1953).

tori se datoreşte arteriolodilataţiei adrenalinice din teritoriul muscular scheletic (efect β). Faptul că dozele mici de adrenalină au efect predominant vasodilatator (în teritoriul muscular scheletic), iar dozele mari au efect puternic vasoconstrictor (în teritoriul cutanat şi splanhnic), a făcut să se emită supoziţia că acest mediator acţionează bifazic. Dozele iniţiale ar satura β-receptorii, după care substanţa s-ar fixa şi pe receptorii α (Harichaux). Acţionînd tot pe

Scanned with OKEN Scanner

Tabela 1

Privire sintetică asupra arcurilor reflexe presoare şi depresoare

	Reflexe depresoare	Reflexe presoare
STIMUL SPECIFIC	creşterea presiunii arteriale	scăderea presiunii arteriale
LOCALIZAREA RECEPTORILOR	sinusul carotidian arcul aortic artera anonimă artera pulmonară arterele coronare aorta toracică porţunea iniţială ventriculul dr. şi stg. artera meningee medie	confluenţa cavo-atrială
CĂI AFERENTE	pentru sinusul carotidian: n. sinusal (ram. din IX) pentru arcul aortic: filete din nervul vag (n. Cyon — Ludwig la cîine)	nervul vag (X)
CENTRI NERVOŞI	puntea — nucl. salivator superior (pt. VII bis) bulbul — nucl. salivator inferior (pt. IX) — nucl. dorsal al vagului (pt. X)	bulbul
CĂI EFERENTE	căi bulbo-spinale axonii celulelor ggl. veget. n. intermediar Wrisberg (VII bis) n. vag (X) n. glosofaringian (IX) n. pelvic	axonii celulelor din coarnele intermediolaterale (T_1—L_4)
EFECTUL CARDIO-VASCULAR	vasodilataţie bradicardie debit cardiac scăzut	vasoconstricţie tahicardie debit cardiac crescut

Scanned with OKEN Scanner

receptori de tip β (β_1), adrenalina mărește forța de contracție a inimii și debitul cardiac, factor care de asemenea participă la creșterea tensiunii arteriale. Noradrenalina, deși are și ea acțiune directă de stimulare a inimii, scade debitul cardiac din cauza reflexelor depresoare declanșate de creșterea bruscă a tensiunii arteriale. Neavînd efecte de stimulare pe β_2-receptori, noradrenalina apare ca un vasoconstrictor pe toate teritoriile vasculare, cu excepția coronarelor (inclusiv musculatura scheletică).

În organism, efectele circulatorii ale adrenalinei și noradrenalinei sînt rezultante de moment ale unor acțiuni — uneori antagoniste — pe musculatura arteriolară netedă și pe mușchiul cardiac. S-a văzut că nivelul catecolaminelor circulante variază mult în diverse împrejurări. Orice fel de stimul nociv (durere, frică, efort fizis intens, hipoxie, hipoglicemie) le mărește apreciabil secreția, medulosuprarenala apărînd ca un organ de reacție la *stress*, care caută să împiedice efectul dăunător al agresiunilor (Cannon).

Controlul nervos al secreției de catecolamine se face prin intermediul hipotalamusului, a cărui stimulare selectivă este urmată de creșterea secreției celor doi hormoni. Eferențele coboară prin bulb și măduvă, de unde, prin intermediul nervului splanhnic, ajung la celulele cromafine secretorii. Efectul presor obținut pe această cale endocrină dublează și prelungește efectul catecolaminelor eliberate „de urgență" la nivelul terminațiilor simpatice.

Corticosuprarenala. Dintre hormonii corticosuprarenali, mineralocorticoizii secretați din zona glomerulară intervin direct în menținerea în limite normale a tensiunii arteriale. Dintre aceștia, mai importanți sînt *dezoxicorticosteronul* (DOC) și *aldosteronul*. Intervenția lor majoră se face asupra metabolismului hidromineral și se manifestă prin retenție de sodiu și apă, cu eliminare crescută de potasiu. Acțiunea comparativă DOC/aldosteron este de 1/25 în retenția sodică și de 5/1 în excreția potasică. Secreția normală de aldosteron la om, în condiții bazale, este de 100—200 μg/24 h, fiind mai crescută în ortostatism.

Prin acțiunea de mărire a volumului plasmatic, mineralocorticoizii măresc tensiunea arterială. În stările caracterizate prin hiperaldosteronism primar (tumoare a corticosuprarenalei) sau secundar (pierdere de sodiu, hemodiluție secundară unei hipovolemii, exces de renină circulantă), presiunea sanguină este menținută un timp prin efectele corective ale hormonului asupra volemiei. Efecte similare de retenție sodică au și glucocorticoizii, dar în proporție mult mai redusă.

Secreția de mineralocorticoizi este controlată, la rîndul ei, de multiplii factori nervoși și umorali. Raportul Na/K plasmatic și

Scanned with OKEN Scanner

starea de umplere a patului vascular, sînt factori care influenţează secreţia de aldosteron. Un alt mecanism stimulator este reprezentat de sistemul renină-angiotensină-aldosteron, pus în funcţie de ischemia cortexului renal. De asemenea, trebuie menţionat releul hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenal, în care intervin succesiv CRF hipotalamic, ACTH hipofizar şi, în final, hormonii corticosuprarenalieni. Acest sistem este pus în funcţie în toate situaţiile care periclitează hemostaziile organismului; activarea funcţională a cortexului suprarenal, care poate ajunge la hipertrofie, este o componentă a reacţiei de apărare şi este imposibilă în absenţa hipofizei.

Hipofiza posterioară. Dintre hormonii hipofizari posteriori, arginvasopresina este cunoscută ca avînd efecte presoare la doze mari. Neurosecreţia hipotalamică înaintează spre hipofiză cu 3 mm pe zi, de-a lungul axonilor nucelilor supraoptic şi paraventricular (hipotalamusul anterior). Funcţia principală a hormonului este controlul excreţiei renale de apă. Efectul hipertensiv care se obţine în condiţii experimentale, folosind doze mari, se datoreşte arterioloconstricţiei generalizate. Întrucît aceasta cuprinde şi teritoriul coronarian, forţa de contracţie a inimii slăbeşte şi în final tensiunea arterială poate scădea prin insuficienţă de pompă.

Tiroida. În mod secundar, glanda tiroidă intervine şi ea în menţinerea unei presiuni de perfuzie concordante cu nevoile metabolice tisulare. Prin acţiunea lor de mărire a consumului de oxigen şi de favorizare a glicogenolizei hepatice, hormonii tiroidieni în special cînd sînt secretaţi în exces modifică funcţionalitatea aparatului cardiovascular. Această acţiune se poate exercita indirect, prin potenţializarea efectelor catecolaminelor pe inimă şi arteriole, şi direct prin starea hipermetabolică creată, care la nivelul inimii se manifestă prin tahicardie, debit cardiac crescut, mărirea presiunii sistolice şi scurtarea timpului de circulaţie. Amplificarea efectelor catecolaminelor poate avea ca rezultat o scădere apreciabilă a presiunii diastolice (efect adrenalinic) şi creşterea presiunii diferenţiale.

Hormonii renali. a) *Sistemul renină-angiotensină.* Participarea reninei în patogenia hipertensiunilor renovasculare este astăzi pe deplin dovedită. Studiile de microscopie electronică ale aparatului juxtaglomerular şi dozările de renină plasmatică (normal 29,2 ng angiotensină/10 ml plasmă) confirmă producerea în exces a acestui hormon de origine renală în astfel de cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

S-a crezut inițial că renina este secretată de tubii renali; lucrările lui Goormaghtigh (1944), susținute de dovezi histologice, au permis să se afirme că renina este secretată sigur de unele celule nefibrilare din media arteriolelor aferente (preglomerulare) dotate cu caractere endocrine și descrise prima oară de Ruyter în 1925. Segmentul arteriolar care conține aceste celule vine în contact cu porțiunea inițială a tubului contort distal, denumită *macula densa* (Zimmermann). Celulele tubulare respective au caracteristică poziția aparatului Golgi: acesta se află bazal față de nucleu și nu spre lumenul tubular, cum se găsește în mod obișnuit. Între celulele maculei densa și celulele secretoare din arteriole se află „celulele Goormaghtigh" *(polkissen, lacis cells)*, care reprezintă o modificare locală a mezangiului glomerular.

Locul exact al secretării reninei a fost controversat. Goormaghtigh a sugerat că doar celulele arteriolei aferente au proprietăți secretorii. Ulterior, cercetările lui Bing și Kazimierczac (1962) demonstrează prezența reninei, atît în celulele granulare arteriolare, cît și în cele ale maculei densa. Recent, prin studii de microdisecție (Cook, 1968) și prin folosirea anticorpilor fluorescenți (Hartroft) s-a confirmat că este secretată cu preponderență de arteriolele preglomerulare.

Contactul intim al celulelor aparatului juxtaglomerular demonstrează că secreția de renină poate fi influențată, atît de modificări înregistrate de arteriola aferentă (modificări ale volemiei sau ale presiunii de perfuzie), cît și de compoziția electrolitică a urinii din tubul distal. Astfel, secreția de renină crește cînd scade presiunea de perfuzie renală, în stările de hiponatremie, sau prin creșterea catecolaminelor circulante.

Este din ce în ce mai discutată posibilitatea existenței unor substanțe *renin-like* de origine extrarenală (Peart, Brunner — 1965). S-a constatat, de exemplu, că uterul iepuroaicei gravide aflate la termen are o activitate reninică de nouă ori mai mare decît a ambilor rinichi. De asemenea, a fost descrisă activitatea reninică în ficat, placentă, lichid amniotic, urină, glande submaxilare.

Modul de acțiune al reninei a fost lămurit de Fasciolo, Braun-Menendez și Page, care, independent, au constatat că substanța acționează ca o enzimă. Substratul este o glicoproteină de origine hepatică aparținînd fracțiunii α_2-globulinice. Creșterea concentrației acestei substanțe este favorizată de steroizii adrenali, ACTH și estrogeni și redusă prin renină. Renina scindează legătura leucil-leucină a acestei proteine, la un pH optim cuprins între 7,5—8,5 și la o temperatură între 37—39°. Rezultă un decapeptid — angiotensina I — care, la rîndul ei, formează substratul unei enzime de conver-

Scanned with OKEN Scanner

siune de origine hepatică. Din această ultimă scindare, care se face la nivelul legăturii histidil-leucină, rezultă octapeptidul angiotensină, cu proprietăţi presoare puternice. Decapeptidul are aproximativ 60% din efectele presoare ale octapeptidului (fig. 10).

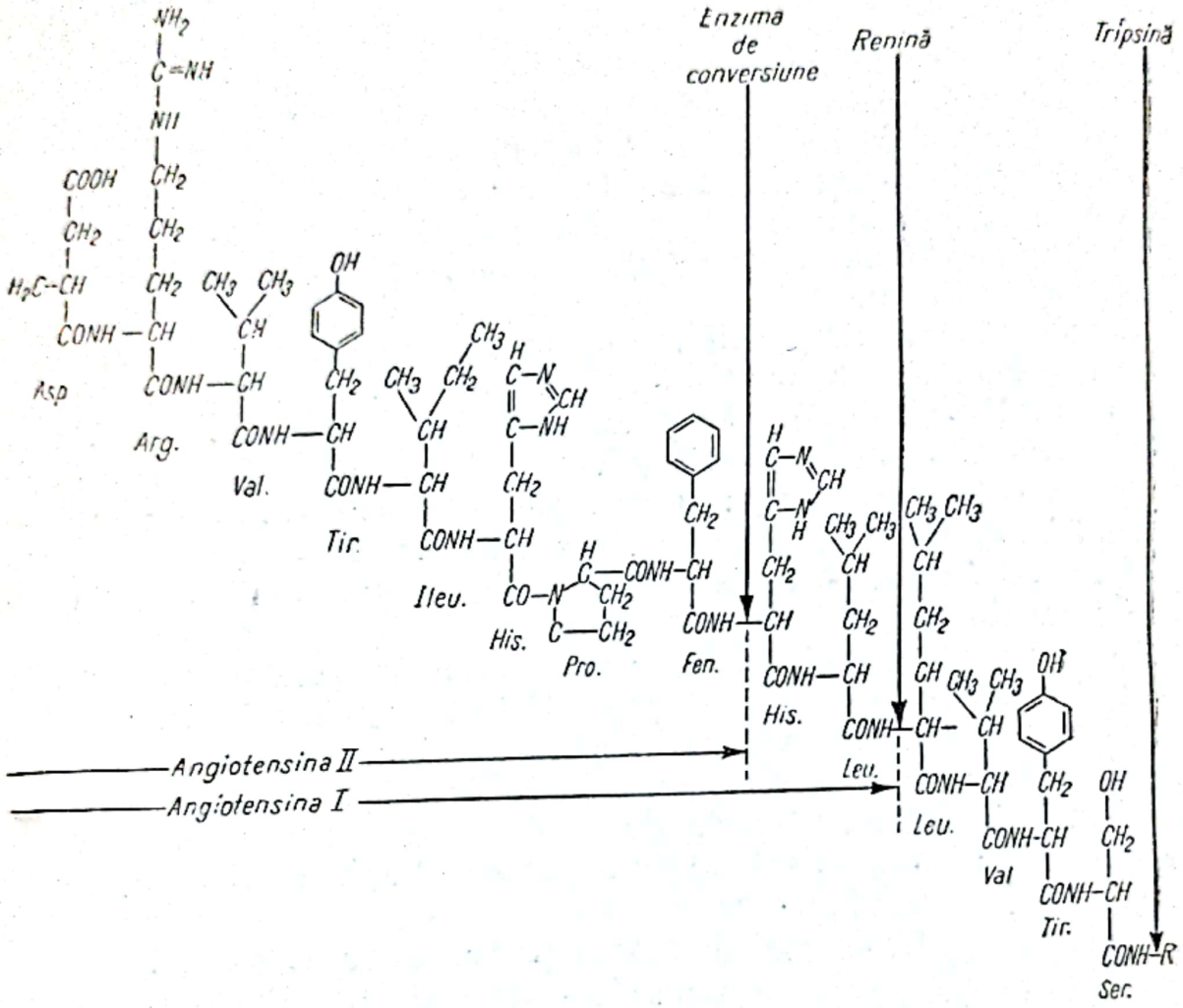


Fig. 10. Sistemul renină-angiotensină cu evidenţierea punctelor de scindare enzimatică (după Skeggs, Lentz, Hochstrasser, Kahn, Canad. Med. Ass. J., 1964, vol. 90, p. 185).

Smeby şi colab., studiind modul de acţiune şi efectele substituţiei diferiţilor aminoacizi din molecula angiotensinei, propun o structură elicoidală a acesteia (fig. 11).

Acţiunea angiotensinei (valori normale în plasma umană între 20—350 pg/ml) este limitată de existenţa unor enzime incluse sub numele generic de angiotensinaze. Acestea au fost găsite în cantităţi mari în celulele mucoasei intestinale, rinichi, eritrocite; ele pot fi produse şi de unele bacterii. Au fost descrise endopeptidaze şi exopeptidaze (amino- şi carboxipeptidaze). Există un sistem de *feed-*

Scanned with OKEN Scanner

back negativ prin care angiotensina formată inhibă secreţia de renină.

Angiotensina este cel mai puternic agent presor cunoscut; la greutăţi egale, este de 6—8 ori mai eficientă ca l-noradrenalina, iar la

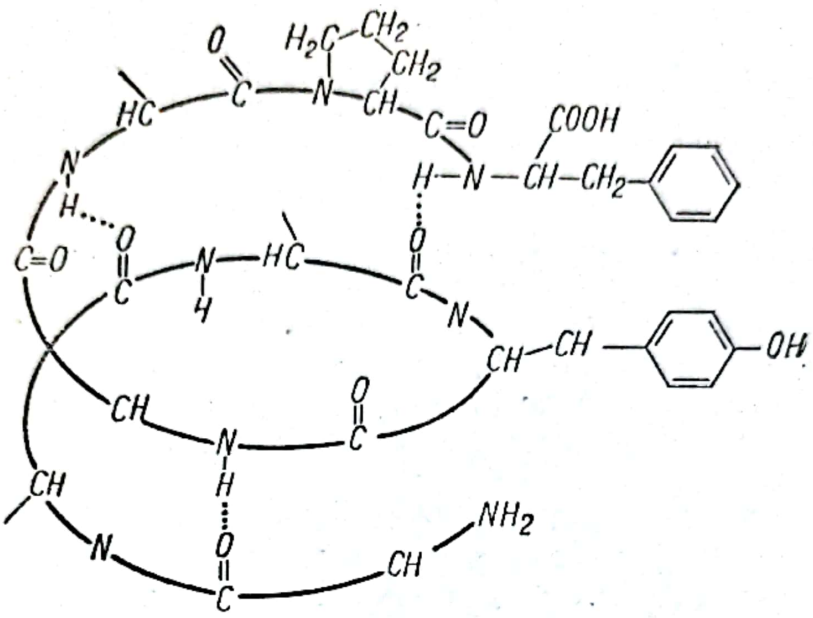


Fig. 11. Structura elicoidală a angiotensinei propusă de Smeby şi colab.

cantităţi echimoleculare este mai activă de 40—50 de ori decît l-noradrenalina. Efectele ei asupra aparatului cardiovascular sînt următoarele: creşterea presiunii arteriale sistolice şi diastolice, încetinirea ritmului cardiac, reducerea debitului cardiac, creşterea presiunii în atriul drept, scăderea volumului sanguin intratoracic, creşterea fluxului sanguin în muşchii scheletici şi scăderea fluxului sanguin în vasele pielii şi în ficat, precum şi scăderea filtrării glomerulare. Aceste acţiuni se datoresc în parte stimulării baroceptorilor (declanşare prin reflex depresor). S-a observat, la administrări repetate ale drogului, fenomenul de tahifilaxie, explicat prin saturarea substratului.

Un alt efect al angiotensinei este cel de stimulare a secreţiei de aldosteron, existînd un paralelism între semnele de activitate ale zonei glomerulare a corticosuprarenalei şi cele ale aparatului juxtaglomerular. În felul acesta, angiotensina acţionează ca agent presor, nu numai prin efect direct pe fibra musculară netedă arteriolară, ci şi prin intervenţia în metabolismul hidrosalin.

b) *Medulina.* În prezent există numeroase argumente de ordin experimental care susţin rolul antihipertensiv al rinichiului. Astfel,

Scanned with OKEN Scanner

s-a observat agravarea hipertensiunii la animalele cu clampaj pe artera renală, după scoaterea rinichiului sănătos, precum și atenuarea acesteia prin transplant renal. Constatările similare s-au făcut și la om. În 1967 a fost izolată o substanță din medulara renală, cu efect hipotensiv, care a fost denumită *medulină* și încadrată în grupul prostaglandinelor (Lee, Crowschaw și Takman). Administrarea intravenoasă a acestei substanțe produce vasodilatație cutanată, scăderea tensiunii arteriale și cardioaccelerației. Activitatea hipotensoare este identică, moleculă pentru moleculă, cu cea a acetilcolinei și histaminei.

2. CONTROLUL CHIMIC AL TENSIUNII ARTERIALE

În afara reglării umorale prin hormoni cu acțiune predominant directă pe aparatul cardiovascular, presiunea sanguină este controlată și de o serie de substanțe chimice, metaboliți normali ai arderilor celulare, care acționează pe centrii nervoși și la nivelul efectorului arteriolar.

Centrii vasomotori pot fi informați de modificările compoziției chimice a mediului ambiant prin două sisteme: indirect — pe calea aferențelor nervoase de la chemoceptorii periferici — și direct — prin sîngele care irigă acești centri.

Receptorii periferici ai modificărilor compoziției sîngelui sînt reprezentați de corpusculul carotidian și cel aortic, iar căile aferente, de nervii glosofaringian și vag. Stimulii specifici sînt PCO_2 și PO_2 din sîngele arterial și pH. Creșterea PCO_2, scăderea PO_2 sau scăderea pH, produc efect presor (vasoconstricție, cardioaccelerație) prin creșterea activității centrului presor bulbar.

Arteriolele reacționează și ele în afara oricărei inervații, la schimbările compoziției chimice a sîngelui, prelungind stimulul cu caracter adaptativ transmis pe cale nervoasă sau uneori contribuind independent la adaptarea circulatorie locală. Hipoxia, hipercapnia și acidoza, acționînd direct pe arteriole, le dilată; aceiași stimuli, acționînd central, produc vasoconstricția generală cu mărirea tensiunii arteriale, rezultanta finală fiind o creștere a fluxului sanguin local.

Adenozina și acidul adenilic care rezultă din metabolismul ATP, ca și acidul lactic, sînt agenți vasodilatatori activi, care intervin însă strict în reglările locale. Histamina, prezentă în special în piele, leucocite și plămîni, este de asemenea un agent vasodilatator important; ea ar putea avea un rol în stările hipotensive care însoțesc unele zdrobiri tisulare.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL II

MĂSURAREA TENSIUNII ARTERIALE

Presiunea sîngelui în arterele mari este un indicator clinic de mare valoare, ce caracterizează condiţiile hemodinamice de moment ale organismului. Datorită activităţii pulsatile a inimii, indiferent de metoda folosită, există cel puţin două valori care pot fi măsurate: presiunea sanguină de la sfîrşitul sistolei ventriculare, care corespunde cu vîrful undei pulsului *(TA sistolică)*, şi presiunea sanguină din timpul diastolei ventriculare, care corespunde intervalului dintre undele pulsului *(TA diastolică)*. Diferenţa dintre cele două valori (TA sistolică — TA diastolică) este denumită *tensiune diferenţială* sau *presiunea pulsului* (corespunde cu amplitudinea undei pulsului) şi este în funcţie de debitul sistolic şi de starea pereţilor arteriali.

Semnificaţia presiunii diastolice este aceea a unei încărcături constante minime, pe care arterele trebuie s-o suporte permanent. Pentru ventriculul stîng, ea reprezintă o contrapresiune care trebuie învinsă în momentul ejecţiei sistolice. În afara presiunilor din timpul sistolei şi diastolei mai există o constantă, denumită *TA medie*, a cărei valoare capătă semnificaţie deosebită în anumite situaţii clinice. Este vorba în special de circumstanţele în care presiunea sistolică şi cea diastolică variază de la o contracţie la alta — de exemplu, într-o tulburare de ritm — şi nu mai pot caracteriza condiţiile hemodinamice existente. Acestea pot fi mai fidel reflectate de TA medie, care reprezintă în orice moment rezultanta globală a tuturor forţelor ce acţionează asupra peretelui vascular.

Din cauza creşterii mai rapide şi scăderii comparativ mai lente a presiunii pulsului, presiunea arterială medie este mai aproape de presiunea diastolică şi nu reprezintă media aritmetică a celor două

Scanned with OKEN Scanner

valori. În mod convenţional, se consideră că TA medie este egală cu presiunea diastolică la care se adaugă o treime din presiunea pulsului;

TA medie = TA diastolică + 1/3 (TA sistolică — TA diastolică)

A. METODE FOLOSITE PENTRU DETERMINAREA TA

Presiunea exercitată de coloana fluxului sanguin asupra pereţilor arteriali se poate determina prin două procedee:

— *metoda directă,* care necesită puncţie arterială şi care constă în măsurarea presiunii cu ajutorul unui manometru aflat în legătură cu lumenul arterial;

— *metoda indirectă,* nesîngerîndă, care constă în decomprimarea progresivă a unei manşete de cauciuc, pînă cînd unda pulsului reuşeşte să treacă (presiunea sistolică) şi apoi atinge maximum de amplitudine (presiunea diastolică) la înregistrarea oscilometrică.

În ultimii ani s-au imaginat aparate automate sau semiautomate, care, folosind una din cele două metode, pot determina cu mai multă precizie TA, înlăturînd astfel multiplii factori de eroare care pot interveni.

1. **Metoda directă.** Tehnicile care folosesc această metodă supun punerea în legătură a lumenului unei artere cu un manometru; din acest motiv ele nu pot fi utilizate în practica curentă. Totuşi, studiile clinice care au drept scop cercetarea concordanţei dintre metoda directă şi cea indirectă folosesc acest procedeu. De asemenea, urmărirea continuă a bolnavilor în unităţile de terapie intensivă sau în timpul intervenţiilor din sălile de chirurgie cardiovasculară a impus această metodă, datorită preciziei extreme. Manometrele care se folosesc trebuie să îndeplinească o serie de condiţii tehnice: inerţie mică, etanşeitate perfectă, etalonare controlabilă, asamblaj aseptic. Din cauza necesităţii puncţiei arteriale şi a preţului de cost ridicat, metodele directe de determinare a TA nu sînt folosite încă în măsura necesităţilor.

2. **Metoda indirectă** este cea folosită pentru determinările curente ale TA. Deşi i se poate imputa un grad mai mic de precizie, totuşi marile avantaje pe care le prezintă faţă de metoda directă o face să fie folosită pe scară largă pentru uzul curent. Principiul acestei metode este echilibrarea presiunii din artera brahială cu ajutorul unei manşete de cauciuc în care se pompează un volum de aer. Presiunea se micşorează pînă se percepe din nou pulsul şi este măsurată cu ajutorul unui manometru aneroid sau cu mercur.

Scanned with OKEN Scanner

Folosind această tehnică, valoarea TA se poate aprecia prin trei procedee:

a) *Metoda palpatorie* constă în palparea pulsului radial, cu notarea momentului cînd unda pulsatilă este din nou percepută, după obliterarea provocată prin mărirea presiunii din manşeta aplicată pe artera brahială. Cu ajutorul acestui procedeu se poate determina doar presiunea sistolică, obţinîndu-se valori care în realitate sînt cu 5—10 mm Hg (Sodeman, Sodeman) sau chiar 10—15 mm Hg (Bell, Davidson, Scarborough) mai scăzute decît valorile reale. Metoda este totuşi utilă, fiind comodă şi rapidă. Este folosită în special de reanimatori.

b) *Metoda auscultatorie* este cea mai utilizată dintre metodele indirecte. Se foloseşte acelaşi sfigmomanometru ca la metoda pulsatorie, dar, spre deosebire de aceasta, reapariţia undei pulsului este percepută cu ajutorul unui stetoscop aşezat pe artera brahială, imediat distal de manşetă, sub forma unor zgomote al căror caracter se modifică cu scăderea presiunii *(zgomote Korotkoff).* În funcţie de caracterul acestora, se pot nota următoarele faze:

Faza I: apariţia bruscă a unui sunet slab, dar suficient de distinct, cu tendinţă la intensificare pe următorii 10 mm Hg; echivalează cu învingerea obstacolului creat de manşetă şi are semnificaţia presiunii sistolice.

Faza a II-a: zgomotele capătă caracter suflant pe măsura scăderii cu încă 15 mm Hg.

Faza a III-a: pe următorii 15 mm Hg, zgomotele devin mai clare şi mai intense.

Faza a IV-a: zgomotele îşi reduc brusc intensitatea şi devin asurzite, păstrînd acelaşi caracter încă 5—6 mm Hg.

Faza a V-a: zgomotele dispar.

În ceea ce priveşte momentul care semnifică presiunea sistolică, există un acord unanim că aceasta trebuie determinată la începutul primei faze. Există însă puncte de vedere diferite în ceea ce priveşte momentul care indică presiunea diastolică. Pickering (1968) recomandă că scăderea bruscă în intensitate a zgomotelor (faza a IV-a) să fie luată ca indicator. Roberts, Smiley şi Manning (1953), comparînd presiunea diastolică citită la diminuarea zgomotelor, cu presiunea distolică determinată prin metoda directă, găsesc o bună concordanţă între aceste valori; dimpotrivă, dispariţia zgomotelor are loc după aproximativ 11 mm Hg sub valoarea diastolică măsurată direct. În sprijinul acestor constatări vin şi eventualităţile clinice în care zgomotele diminuează în intensitate fără însă să dispară complet şi unde TA distolică nu poate fi măsurată decît folosind ca reper faza a IV-a. Trebuie menţionat că posibilitatea de a deli-

Scanned with OKEN Scanner

mita faza a IV-a stă în funcţie de eficienţa stetoscopului şi de acuitatea acustică a celui care face determinarea.

Alţi autori (Fridberg, Bordley, Connor, Hamilton, Kerr, Wiggers, Steele) susţin că dispariţia zgomotelor (faza a V-a) este mai exactă pentru aflarea TA diastolice, decît scăderea lor în intensitate. În 1962, OMS a recomandat ca ambele valori să fie înregistrate (de exemplu: 120/85/75 mm Hg), iar în 1967 un comitet special însărcinat de Societatea Americană de Cardiologie cu stabilirea criteriilor pentru determinarea presiunii sanguine diastolice, a dat aceleaşi indicaţii.

Pentru citirea corectă a valorilor TA trebuie luate o serie de precauţii. În primul rînd, medicul care face determinarea trebuie să evite o citire greşită datorită *zonei mute* (gaura auscultatorie). Acest fenomen constă în dispariţia zgomotelor între fazele I şi a IV-a pe un interval variabil (între 10 şi 30 mm Hg sau la aproximativ 40—50 mm Hg sub valoarea presiunii sistolice). Aceasta poate provoca erori în determinarea presiunii sistolice, dacă presiunea din manşetă este de la început ridicată doar pînă la acest nivel. Greşeala se poate evita prin palparea pulsului concomitent cu pomparea aerului din manşetă: se va mări presiunea pînă nu se mai percepe pulsul.

Zona mută a fost studiată de Ragan şi Bordley, care au conchis că apariţia ei depinde de ritmul de umflare şi dezumflare a manşetei şi de presiunea reziduală din vasele aflate distal de manşetă. Pentru explicarea fenomenului, Wezler invocă şi proprietăţi fizice speciale ale sistemului cuplat arteră-părţi moi, produse prin compresiunea manşetei. Zona mută apare mai frecvent dacă manşeta este ţinută sub presiune mai mult timp. De asemenea apare mai frecvent dacă membrul superior este lăsat să atîrne şi poate dispărea dacă măsurarea TA se face cu braţul ridicat. Ea poate fi observată la un braţ şi la celălalt să lipsească.

Există situaţii în care nu apare o separaţie netă între fazele a III-a şi a IV-a, iar sunetele nu dispar chiar dacă presiunea din manşetă este scăzută pînă la 0. Această eventualitate este uneori produsă de o presiune prea mare a stetoscopului pe arteră, care se deformează, şi este favorizată de condiţii clinice, ca insuficienţa aortică, fistulă arterio-venoasă, hipertiroidie. Presiunea diastolică este greu de determinat şi se încearcă să se distingă diminuarea intensităţii zgomotelor printr-o scădere lentă a presiunii. Cînd se fac determinări repetate este necesar ca, între ele, presiunea din manşetă să fie scăzută pînă la 0, pentru a evita presiunile reziduale care pot lua naştere în aval.

Scanned with OKEN Scanner

c) *Metoda oscilometrică* este mai puțin folosită pentru măsurarea TA, păstrîndu-și indicația la cercetarea permeabilităților arterelor mari ale extremităților. Aparatul care servește la aceste determinări este oscilometrul Pachon. Manometrul oscilometrului este în legătură, prin intermediul unui rezervor metalic, cu o capsulă care înregistrează oscilațiile pereților arteriali și le exteriorizează cu ajutorul unui ac oscilant. Citirea se face prin decuplarea rezervorului din sistemul manșetă-rezervor-capsulă, așa încît orice modificare de volum produsă de oscilațiile pereților arteriali se transmite direct capsulei.

Se folosește tot metoda decompresiunii după obliterarea pulsului cu ajutorul suprapresiunii din manșetă. Prin manevrarea butonului care pune în legătură capsula direct cu manșeta, trebuie citită valoarea la care apar brusc primele oscilații, care ulterior cresc în amplitudine. În acest moment se notează TA sistolică. Oscilațiile supramaximale (se deosebesc prin aceea că nu cresc în amplitudine), care se percep deasupra TA sistolice, nu se iau în considerație. Pe măsura scăderii progresive a presiunii din manșetă, oscilațiile cresc în amplitudine; la amplitudinea maximă se notează TA diastolică.

3. Metode semiautomate și automate. În anumite circumstanțe clinice (infarct miocardic, șoc) este necesară o apreciere a TA cît mai exactă și la intervale de timp scurte. De valorile acesteia depinde atitudinea terapeutică, aceasta trebuind să fie promptă și adaptată momentului potogenic respectiv. Metoda clasică auscultatorie poate deveni incomodă pentru bolnav și pentru medic. De aceea, în reanimare s-a răspîndit în ultimii ani întrebuințarea monitoarelor pentru controlul funcțiilor vitale amenințate de evoluția bolii. Aceste instrumente înregistrează continuu anumiți parametri vitali și pot alarma personalul de supraveghere în cazul modificării unei funcții. În afară de gradul sporit de precizie în aprecierea cantitativă a valorilor, ele permit depistarea precoce și exactă a tulburărilor fiziopatologice și pot ajuta la îmbunătățirea prognosticului prin tratamentul precoce aplicat. Din păcate, sînt foarte scumpe și utilizarea lor nu se poate generaliza.

Un *procedeu semiautomat* de măsurat TA folsind metoda indirectă este cel imaginat de Hinman, Engel și Bickford în 1962. Pacientul își umflă singur, periodic, manșeta care este montată la braț. Sunetele Korotkoff sînt culese de un microfon și înregistrate pe bandă magnetică. Intreg dispozitivul este portabil și cîntărește 2 kg. Rezultatele sînt comparabile cu cele obținute prin metoda indirectă auscultatorie. Avantajul constă în posibilitatea de a cunoaște cum variază TA în cursul activităților obișnuite din cursul unei zile (exercițiu fizic, activitate intelectuală, digestie, emoții etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Procedeele automate folosesc pentru determinarea TA, fie *metoda indirectă* (externă), fie *metoda directă* (intravasculară).

Monitoarele cu înregistrare indirectă utilizează o manşetă fixată la braţul bolnavului, care este umflat cu ajutorul unei pompe şi apoi se dezumflă treptat. Sunetele Korotkoff sînt culese de un microfon, apoi transformate în impulsuri electrice, care sînt amplificate şi analizate electronic înainte de a servi la citirea TA sistolice sau diastolice. Avantajele metodei constau în aceea că nu necesită puncţie arterială şi poate fi folosită rapid şi fără montaj prealabil, chiar de personalul mediu. Ca orice metodă indirectă, are şi o serie de dezavantaje. Valorile nu sînt decît relativ precise, chiar în condiţii hemodinamice stabile, în special pentru TA diastolică. Cînd determinările se fac la intervale de timp scurte, metoda devine incomodă pentru pacientul conştient. Măsurarea precisă este condiţionată de o decompresiune lentă, care trebuie să dureze aproape un minut; în aceste condiţii, compresiunea prelungită a braţului devine penibilă, mai ales dacă se repetă. Măsurătoarea avînd caracter intermitent, poate să nu sesizeze unele modificări rapide de presiune. De asemenea, metoda nu permite măsurarea TA medii, parametru hemodinamic esenţial şi uneori singurul util de cunoscut.

În *şoc*, metoda devine deseori imprecisă sau chiar inutilizabilă, din cauza debitului cardiac scăzut şi a vasoconstricţiei reacţionale, care fac să dispară pulsaţiile arteriale şi sunetele Korotkoff în aval de manşeta manometrului. În aceste situaţii s-a încercat detectarea sunetelor Korotkoff cu un fascicul de ultrasunete (aparatul Arteriosonde-Hoffman la Roche), dar procedeul nu are încă aplicativitate largă. Un alt dezavantaj al acestei metode constă în dimensiunile mari ale aparatelor care fac improprie folosirea lor în condiţii ambulatorii.

Metoda automată directă este cea care oferă maximum de precizie şi posibilitatea de a avea o înregistrare continuă a valorilor. Este necesară, însă, catetetizarea unei artere periferice, care se pune în legătură cu un electromanometru. Tehnica este folosită curent în experienţele pe animal şi în timpul operaţiilor pe aparatul cardiovascular la om. Metoda este încă puţin utilizată din cauza dificultăţilor tehnice pe care le prezintă: cateterizarea unei artere, ambalajul aseptic al circuitului hidraulic, sterilizarea unui capăt al manometrului, necesitatea existenţei unei instalaţii de spălare a cateterului pentru a preveni obstruarea.

Măsurarea directă este de mare precizie, nefiind supusă niciunuia din factorii de eroare ai metodei indirecte. Întrebuinţarea manometrului electronic permite o citire, practic, fără greşeli, cu condiţia ca permeabilitatea canulei să fie asigurată, conexiunile să fie

Scanned with OKEN Scanner

etanşe, iar frecvenţa de rezonanţă a tuburilor de conexiune să fie în limite admise. Metoda rămîne precisă chiar în condiţii de hipotensiune extremă, cînd tehnica indirectă este inutilizabilă din cauza fluxului sanguin diminuat. Ea permite înregistrarea continuă a TA, cu evaluarea permanentă a TA medii. Riscurile unei tromboze arteriale sînt apreciate ca mici şi în funcţie de calibrul cateterului. Grandjean şi colab. (1969) au obţinut rezultate foarte bune cu un cateter avînd diametrul de 0,85 mm, care permite o bună prelevare a eşantioanelor de sînge şi redarea fidelă a TA. Cateterul poate fi lăsat pe loc 5—8 zile fără să existe pericolul hemoragiei după retragere sau al trombozei intraarteriale.

Avantajele măsurătorii directe a TA o fac proprie necesităţilor reanimării, unde supravegherea automată a bolnavilor cu ajutorul monitoarelor permite recunoaşterea instantanee a tulburărilor de hemodinamică şi permite tratamentul lor prompt.

Pentru înregistrarea permanentă a TA la pacientul aflat în condiţii obişnuite de activitate s-a imaginat un aparat portativ. Sistemul de conexiune face legătura dintre un cateter aflat în artera brahială şi un galvanometru, care înregistrează optic pe o hîrtie derulată permanent cu viteză mică. Galvanometrul şi dispozitivul de înregistrare au dimensiuni mici şi pot încăpea într-un buzunar; dispozitivul de perfuzie lentă (2 ml/h) se fixează presternal, încît nu stînjeneşte mişcările pacientului.

B. COMPARAŢIE ÎNTRE METODA DIRECTĂ ŞI CEA INDIRECTĂ

Primele date comparative obţinute din determinările directe şi indirecte datează din 1931—1933 (Wolf şi V. Bonsdorff, Bazett şi Laplace). Autorii au făcut determinări simultane pe voluntari, la ambele braţe, folosind metoda directă concomitent cu cea indirectă. Au fost semnalate atunci diferenţe importante între cele două metode, indicîndu-se ca surse de eroare ale metodei indirecte, viteza sîngelui, forma pulsului, starea morfofuncţională a pereţilor arteriali şi grosimea diferită a părţilor moi aflate deasupra arterei folosite pentru măsurare. Hamilton găseşte, în 1936, că determinările indirecte dau valori cu 3—4 mm Hg mai scăzute pentru TA sistolică şi cu 9 mm Hg mai mari pentru TA diastolică (reper pentru TA diastolică — faza a IV-a). Rezultatele similare au fost raportate de Steele (1942), care găseşte că măsurătoarea indirectă dă valori cu 10 mm Hg mai scăzute pentru TA sistolică şi cu 8,8 mm Hg

Scanned with OKEN Scanner

mai crescute pentru TA diastolică (reper pentru TA diastolică — faza a IV-a).

Roberts (1953), făcînd determinări comparative, stabileşte că există o mai bună corelaţie între TA diastolică măsurată direct cu cea măsurată indirect, dacă se ia ca reper pentru aceasta din urmă scăderea bruscă în intensitate a sunetelor Korotkoff. Rezultante concordante au fost comunicate de Henschel, de la Vega şi de Taylor (1954), care au sugerat că dispariţia zgomotelor nu trebuie luată ca măsură a presiunii diastolice.

Rezultă că procedeul indirect oferă un grad de aproximaţie care nu poate fi evitat chiar la determinările corecte. Abaterile sînt obişnuit în minus pentru TA sistolică (în medie 5 mm Hg) şi în plus pentru TA diastolică (8—10 mm Hg). Aceasta nu diminuează, însă, valoarea metodei indirecte, deoarece, dacă celelalte condiţii standard sînt respectate, erorile vor fi mereu în acelaşi sens şi vor putea fi estimate.

Monitorizarea continuă a bolnavilor aflaţi în unităţile de terapie intensivă sau în condiţii obişnuite de viaţă, a furnizat aceleaşi date cu privire la concordanţa dintre metodele directe şi indirecte, găsindu-se coeficienţi de corelaţie apropiaţi de unitate, în special pentru TA sistolică. Aceste rezultate încurajatoare vin în sprijinul folosirii metodei indirecte pentru determinările uzuale şi cercetările epidemiologice, cu condiţia respectării unei tehnici de examinare standard.

Alegerea metodei pentru determinarea presiunii arteriale trebuie făcută în funcţie de avantajele şi limitele fiecărei metode. Pentru determinările curente în spitale şi cabinetele de consultaţii, cît şi pentru cercetările epidemiologice, metoda indirectă standardizată este metoda de elecţie, oferind valori foarte apropiate de cele reale. Metodele directe, folosite pînă în prezent în special în experimentul acut pe animale, îşi păstrează indicaţia în sălile de chirurgie cardiovasculară şi terapie intensivă. Dispozitivul automat ar putea furniza în viitor informaţii preţioase cu privire la valorile TA în cursul vieţii obişnuite.

C. FACTORI DE EROARE ŞI PRECAUŢII IN DETERMINAREA TENSIUNII ARTERIALE

Pentru măsurătorile curente ale TA se folosesc astăzi pe scară largă două tipuri de manometre: *manometrul cu coloană de mercur* şi *manometrul aneroid* (Vaquez-Laubry). Nu se poate da preferinţă unuia din tipuri; cu ambele se pot face măsurători corecte, cu con-

Scanned with OKEN Scanner

diţia să fie corect etalonate. Manometrul aneroid este mai sensibil şi de aceea trebuie controlat mai des; pentru aceasta, unele sînt prevăzute cu un şurub care reglează poziţia acului indicator la cifra 0.

Manometrele cu mercur, în momentul măsurării, trebuie să fie aşezate pe un plan orizontal, iar nivelul mercurului să fie la 0 înainte de a mări presiunea în manşetă. Mercurul trebuie să fie curat şi coloana neîntreruptă. Permeabilitatea orificiului aflat în partea superioară a coloanei trebuie verificată periodic; obstruarea parţială sau totală a acestuia modifică deplasarea coloanei de mercur şi influenţează rezultatele. Manşeta nu trebuie să aibă fisuri sau să hernieze în momentul măririi presiunii. Cînd se aplică pe braţ, nu trebuie să conţină aer. S-a stabilit că lăţimea optimă, la care artera este bine comprimată, este de 12—13 cm (cu 20% mai lată decît diametrul braţului). Manşeta trebuie să fie suficient de lungă ca să încercuiască braţul; von Recklinghausen a indicat ca mărime standard 13/30 cm. Multe din aparatele folosite au manşete cu dimensiuni mai mici şi constituie prin aceasta o sursă frecventă de eroare, în special la obezi. Aplicarea manşetei trebuie să se facă la nivel mediotoracic, în dreptul extremităţii sternale a celui de al IV-lea spaţiu intercostal (Pickering); marginea inferioară nu trebuie să acopere plica cotului, pentru a lăsa spaţiu suficient stetoscopului. Manşeta nu trebuie înfăşurată prea strîns şi nu trebuie să facă cute, pentru a permite o distribuţie uniformă a presiunii.

Este cunoscut faptul că determinări repetate ale TA, făcute la aceiaşi pacienţi de persoane diferite, pot da valori diferite. În afara factorului de eroare care ţine de aparat, intervin aici, în primul rînd, circumstanţele în care se face măsurătoarea şi metodologia folosită de medic.

O precauţie care trebuie luată este ca mîneca bolnavului să fie suficient de bine ridicată, dar fără să comprime braţul şi respectiv artera. Momentul şi circumstanţele în care se face măsurătoarea au de asemenea importanţă. Ambianţa cabinetului sau a salonului de spital, prezenţa medicului şi chiar umflarea manşetei produc un reflex de apărare, care în aparatul cardiovascular se manifestă prin mărirea presiunii arteriale şi cardioacceleraţie. Acest reflex este mult mai evident la procedeele directe. De aceea, pentru ca exactitatea măsurării să fie cît mai precisă se recomandă să se facă determinări repetate în aceleaşi condiţii. De cele mai multe ori se constată scăderi ale valorilor după cîteva măsurători.

În scopul eliminării factorilor de eroare s-a încercat standardizarea condiţiilor de măsurare, care să facă posibilă introducerea unei metodologii unice. În cercetările epidemiologice, acest ele-

Scanned with OKEN Scanner

ment ar avea o mare valoare. Încă din 1939, Societatea americană de cardiologie (AHA) a recomandat ca pentru determinarea TA bazale să se ia aceleași precauții ca pentru determinarea metabolismului bazal (pacientul să fie la 10—12 ore de la ultima masă din seara precedentă, după un repaus de o jumătate de oră într-o cameră călduroasă și cu ambianță liniștită). Aceste condiții, foarte utile atunci cînd vrem să avem o informație exactă asupra valorilor tensionale (de exemplu, o încadrare la limită a unei hipertensiuni arteriale), nu pot fi realizate decît în cadrul spitalizării. Valori foarte apropiate de cele reale se obțin dacă TA se măsoară la pacientul aflat în repaus fizic (clinostatism) și psihic 15—30 de minute și obișnuit cu ambianța, cu persoana care face determinarea și cu aparatul de măsură. Prin psihoterapie se pot înlătura senzația de teamă, surexcitarea sau stările emoționale care preced determinarea. Va trebui îndepărtată anxietatea pe care unii bolnavi o au la ideea că se pot găsi valori tensionale patologice, care ar avea consecințe prognostice grave.

Este indicat să se facă mai multe măsurători, pînă cînd valorile nu se mai modifică.

Un important factor de eroare care ține de pacient este *circumferința brațului*. Diferite grupe de cercetători (Ragan și Bordley, Anschütz și Burkert, Pickering, Roberts și Sowry) au ajuns la concluzia că este necesar să se aplice corecții la valorile TA determinate indirect, atunci cînd circumferința brațului pacientului se abate de la valoarea normală medie de 27—30 cm.

Astfel, dacă circumferința brațului este sub 27 cm, se vor adăuga presiuni sistolice măsurate indirect 5—15 mm Hg, în funcție de mărimea abaterii de la valoarea medie. La o circumferință mai mare de 30 cm se vor scădea 5—25 mm Hg din valoarea presiunii sistolice. Pentru presiunea diastolică, la o circumferință a brațului care depășește 20 cm se vor scădea corespunzător 5—25 mm Hg.

Medicul care măsoară TA poate influența și el valoarea exactă prin metodologia pe care o aplică. O decompresiune rapidă, peste 2—3 mm Hg pe secundă, a coloanei de mercur poate genera citirea unor valori inferioare celor reale, mai ales în prezența ritmurilor rare. Ignorarea posibilității că ar putea exista o zonă mută și o compresiune insuficientă, fără palparea concomitentă a pulsului radial, determină de asemenea citirea unor valori mai scăzute. Folosirea inconsecventă a criteriilor pentru măsurarea presiunii diastolice (faza a IV-a sau a V-a) este și ea o sursă comună de eroare, mai ales cînd determinările sînt făcute de persoane diferite. O presiune prea mare, exercitată de pavilionul stetoscopului pe artera brahială, poate provoca apariția unor sufluri arteriale care, substi-

Scanned with OKEN Scanner

tuindu-se sunetelor Korotkoff, nu mai permit o citire corectă a presiunii diastolice. O precauție obligatorie, deseori nerespectată, este măsurarea de mai multe ori consecutiv a TA pînă la observarea unei stabilizări a valorilor. De cele mai multe ori aceasta se obține după 3—4 determinări.

Numeroase studii clinice au semnalat faptul că în domeniul valorilor mici apare o discordanță netă în valorile TA măsurate prin metodele directă și indirectă, determinările indirecte oferind cifre mult inferioare celor normale. Faptul este important de cunoscut în stările hipotensive acute. În șoc, de exemplu, cifra presiunii sanguine duce la încadrarea într-o anumită fază evolutivă sau varietatea hemodinamică după care urmează să se conducă tratamentul. Sunetele Korotkoff diminuează sau dispar în special în stările de șoc asociate cu debit cardiac scăzut și rezistență periferică crescută, așa cum se produc în pierderile acute de volum circulant. Din cauza rezistenței periferice crescute la nivelul antebrațului, fluxul sanguin în membrul superior scade mult, la un nivel la care sunetele Korotkoff nu se mai pot produce (energia cinetică a coloanei sanguine diminuează). În aceste cazuri, superioritatea metodelor directe este evidentă, ele fiind singurele în măsură să indice TA. Valoarea reală a TA este un parametru deosebit de util în conducerea tratamentului și mai ales în stabilirea unor indicații raționale pentru utilizarea vasopresoarelor și evitarea supradozajului acestora.

*

Rezultă că aprecierea corectă a TA presupune o serie de reguli obligatorii, care trebuie îndeplinite. Importanța măsurătorilor succesive a fost menționată. Se va mai măsura comparativ TA la brațul drept și stîng, mai ales dacă presiunea pulsului radial, apreciată palpatoriu, diferă. Diferențele de TA găsite între cele două brațe ar putea fi explicate prin diferența de circumferința cilindrului părților moi, dar același efect îl au și unele anomalii vasculare (coarctația aortei, anevrismul aortei, ateromatoza aortică cu îngustarea emergenței ramurilor principale, distorsiunea emergențelor vasculare din aortă, sindromul de scalen anterior). Ar mai putea fi răspunzătoare de același efect poziția arterei, brațului și a pacientului, ca și starea de contracție a vaselor. Existența acestor cauze mecanice, care diminuează fluxul sanguin în artera brahială și scad TA la unul din brațe, sugerează că valoarea mai mare a TA trebuie luată în considerație ca indicator hemodinamic al aparatului cardiovascular. Posibilitatea ca la ambele brațe să existe o TA modificată în același sens impune uneori necesitatea de a controla acest

Scanned with OKEN Scanner

parametru şi la membrele inferioare. Shock şi Ogden au găsit la aproape toate cazurile cercetate diferenţe de TA între braţul drept şi cel stîng. Din 126 de studenţi sănătoşi studiaţi, Beckmann (1952) găseşte că 31% au TA sistolică mai mare cu peste 10 mm Hg la braţul drept. Scherf şi Boyd (1955) apreciază că 8% din populaţia sănătoasă a S.U.A. au TA la braţul drept cu 20—30 mm Hg mai mare ca la braţul stîng. Dacă, concomitent cu diferenţele de TA sistolică, există şi diferenţe ale TA diastolice, sau dacă diferenţa între TA sistolică la cele două braţe depăşeşte 30—40 mm Hg este foarte posibil să existe unele cauze mecanice vasculare. La unii indivizi, poate exista o diferenţă între cele două braţe de 10—15 mm Hg sau chiar mai mult, fără să se poată descoperi o cauză determinantă.

În anumite circumstanţe clinice este necesară determinarea TA şi la membrele inferioare (coarctaţia aortei, anevrismul aortei abdominale, sindrom Leriche). Pacientul trebuie să stea în poziţie culcată, iar manşeta va fi aplicată în jurul coapsei; sunetele Korotkoff se culeg în spaţiul popliteu cu ajutorul stetoscopului. Există posibilitatea, în special la obezi, ca manşeta să nu se poată adapta bine din cauza lungimii mici. Dificultatea se poate înlătura prin fixarea acesteia în jurul coapsei cu ajutorul unei feşi. Faţă de artera brahială, la artera femurală presiunea sistolică este mai mare cu 20—30 mm Hg, iar presiunea diastolică mai mare cu 10 mm Hg (Sodeman şi Sodeman). În ortostatism, diferenţele de presiune dintre artera femurală şi cea brahială cresc mult, chiar la normali (50—60 mm Hg), prin adăugarea efectului gravitaţiei la presiunea sanguină.

Măsurarea TA în poziţie ortostatică are o importanţă deosebită. Acest test este obligatoriu pentru diagnosticul hipotensiunii ortostatice. Ridicarea din poziţia culcat în ortostatism are ca efect stagnarea a circa 600—800 ml sînge în venele extremităţilor inferioare. În arterele extremităţii cefalice, gravitaţia tinde să se opună presiunii sanguine, dar intervenţia mecanismelor baroceptoare la acest nivel asigură un flux sanguin cerebral optim. În ortostatism, debitul cardiac scade şi apare o vasoconstricţie arteriolară mediată de simpatic, care previne scăderea TA şi protejează capilarele membrelor inferioare de o presiune hidrostatică mărită, care ar avea drept consecinţă o masivă transsudare de lichide la acest nivel. La sănătoşi, ortostatismul provoacă o scădere a TA sistolice de 10—20 mm Hg, care este rapid anulată de mecanisme compensatorii în decurs de 1—3 minute. La pacienţii cu sindrom ortostatic această diferenţă este mai mare şi se menţine o perioadă mai lungă sau permanent în ortostatism.

Scanned with OKEN Scanner

Măsurarea TA în ortostatism impune o tehnică corectă: brațul bolnavului trebuie să stea sprijinit la nivelul inimii.

Pentru aprecierea capacității de adaptare a sistemului vascular este bine să se măsoare TA după un efort moderat (cîteva genuflexiuni, urcatul scărilor). În mod normal, crește în special presiunea sistolică și mai puțin cea diastolică (cînd efortul este mic, aceasta poate scădea datorită vasodilatației musculare). Creșterea presiunii este proporțională cu debitul cardiac. La indivizii normali, creșterea după efort este limitată la 10—30 mm Hg, fiind mult mai mare la cei cu ateroscleroză aortică și la hipertensivi.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL III

CADRUL NOSOLOGIC ŞI FIZIOPATOLOGIA HIPOTENSIUNII ARTERIALE

A. HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ – CRITERII DE ÎNCADRARE

Presiunea sanguină nu este o constantă fixă ale cărei valori să permită o diferenţiere netă între domeniul normal şi cel patologic. Ea este în permanenţă supusă influenţelor neuroumorale, care produc modificări în ambele sensuri. De asemenea, există o tendinţă naturală ca valorile să crească o dată cu vîrsta.

Problema delimitării hipotensiunii arteriale coincide cu problema foarte dezbătută a stabilirii domeniului normal al TA. O serie de studii făcute pe un număr foarte mare de persoane sănătoase au căutat să stabilească valorile limită, prin cercetarea distribuţiei frecvenţelor pentru cifrele găsite (Master, Garfield, Walters). Reprezentarea grafică a rezultatelor a dus la obţinerea unei curbe Gauss, al cărui vîrf era pentru TA sistolică la 130 mm Hg, iar pentru TA diastolică la 80 mm Hg. Aceste valori sînt asimilate în prezent pentru caracterizarea TA normale. Totuşi, abateri în ambele sensuri au fost semnalate în absenţa oricăror semne de boală. De aceea, *limita superioară* a TA pentru un adult sănătos este estimată la 140—150/90 mm Hg. Această valoare are tendinţă la creştere în raport cu vîrsta (fig. 12).

Pentru *limita inferioară,* majoritatea autorilor apreciază că TA sistolică egală sau mai mică de 100—105 mm Hg caracterizează hipotensiunea arterială. De asemenea, se poate considera hipotensiv orice pacient care are TA sistolică cu 30—40 mm Hg sub valoarea TA obişnuite (hipotensiune arterială relativă). S-a semnalat şi pen-

Scanned with OKEN Scanner

tru TA minimă normală o modificare în sensul creşterii în funcţie de vîrstă (Bishop, Noble):

— între 10—19 ani, TA minimă normală este 90/50 mm Hg;
— între 20—30 ani, TA minimă normală este 100/55 mm Hg;
— peste 40 ani, TA minimă normală este 110/60 mm Hg.

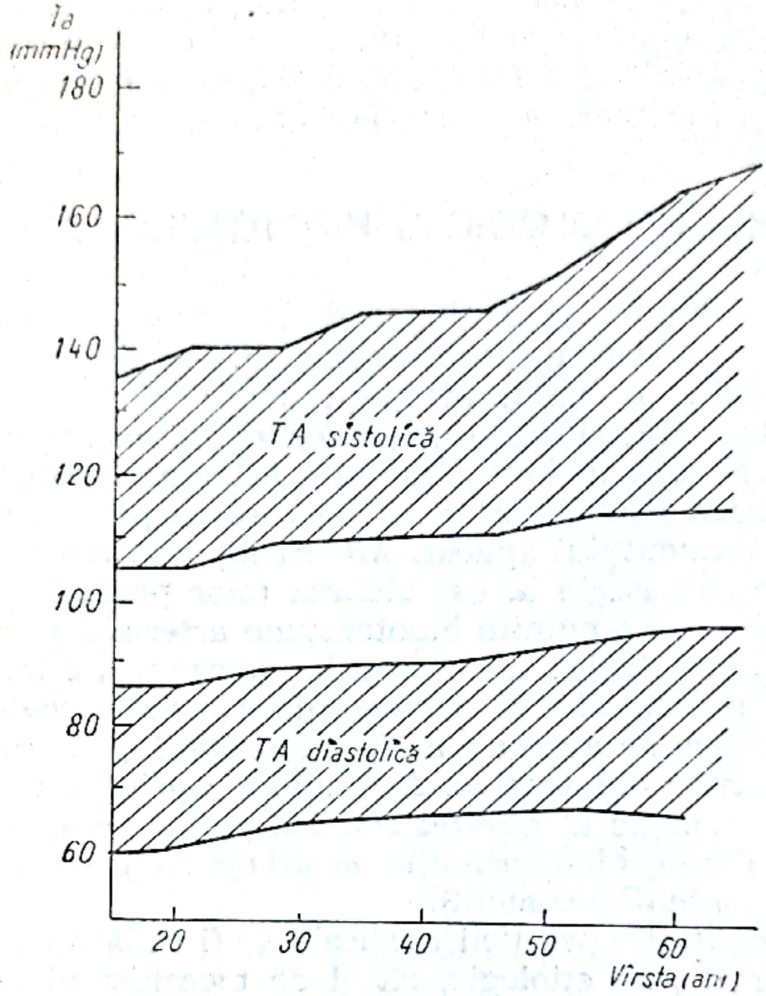


Fig. 12. Domeniul normal al TA sistolice şi diastolice în funcţie de vîrstă (modificat după Rushmer R. F. — Cardiovascular dynamics, 2-nd ed., W. B. Saunders, Philadelphia and London, 1961).

Există deci variaţii în funcţie de sex şi rasă. Femeile între pubertate şi menopauză au valori ale TA mai mici decît bărbaţii de aceeaşi vîrstă. După menopauză însă, au valori medii mai mari decît bărbaţii. De asemenea, est-asiaticii au valori mai mici decît europenii sau americanii din aceleaşi grupe de vîrstă.

Pentru încadrarea în sfera hipotensiunii arteriale trebuie respectate o serie de condiţii, mai ales cînd este vorba de sindroamele

Scanned with OKEN Scanner

hipotensive permanente. Nu se va putea trage nici o concluzie pe baza unei determinări ocazionale şi numai supravegherea prelungită şi eventuala corelare a hipotensiunii cu anumite simptome, va fi de folos.

În ceea ce priveşte stările hipotensive acute, valorile foarte mici ale TA sistolice, uneori apropiate de 0, nu produc nici un dubiu, iar o TA normală sau moderat scăzută la un hipertensiv poate fi încadrată ca *hipotensiune arterială relativă*, care poate avea aceleaşi consecinţe ca şi *hipotensiunea arterială absolută*.

B. CADRUL NOSOLOGIC AL HIPOTENSIUNII ARTERIALE

De cele mai multe ori, noţiunea de „hipotensiune arterială" are înţeles de sindrom şi poate însoţi o multitudine de eventualităţi clinice de gravitate variabilă: afecţiuni neurologice, cardiovasculare, endocrine, intervenţii chirurgicale, diferite tratamente etc. Hipotensiunea caracterizează tabloul clinic al acestor afecţiuni, uneori constituind un parametru important după care se judecă evoluţia bolii şi eficienţa tratamentului aplicat. Alteori hipotensiunea este singura anomalie care se găseşte la examinarea unor pacienţi cu acuze diverse, suferind de aşa-numita hipotensiune arterială esenţială.

O clasificare *etiologică* ar despărţi hipotensiunea arterială în două mari categorii: *esenţială* şi *secundară sau simptomatică* (Schott). Această clasificare ar avea avantajul simplităţii şi al cuprinderii în totalitate a stărilor hipotensive. Alţi autori consideră mai important criteriul fiziopatologic al *duratei stării hipotensive* şi în funcţie de aceasta delimitează hipotensiunile arteriale în *paroxistice, tranzitorii şi permanente* (Boucomont).

Pentru necesităţile practicii medicale ar fi utilă o clasificare care să ţină seama atît de etiologie, cît şi de mecanismul de producere (patogenie) şi durata sindromului (tabela 2). S-ar putea astfel despărţi:

— *hipotensiuni arteriale esenţiale,* care nu pot fi atribuite nici unei cauze aparente şi sînt datorate probabil unor dereglări ale mecanismelor neuroumorale de control al tensiunii arteriale;

— *hipotensiuni secundare* sau *simptomatice,* care însoţesc obligatoriu anumite stări morbide. În funcţie de durata evoluţiei acestora, există: a) *hipotensiuni secundare paroxistice* (supraacute) în situaţii clinice de gravitate deosebită, care pot evolua rapid spre exitus (şoc) sau vindecare (sincopă); b) *hipotensiuni arteriale tranzitorii* (acute), care fac parte din tabloul clinic al unor afecţiuni de scurtă durată şi dispar o dată cu vindecarea acestora (boli infecţioase acute,

Scanned with OKEN Scanner

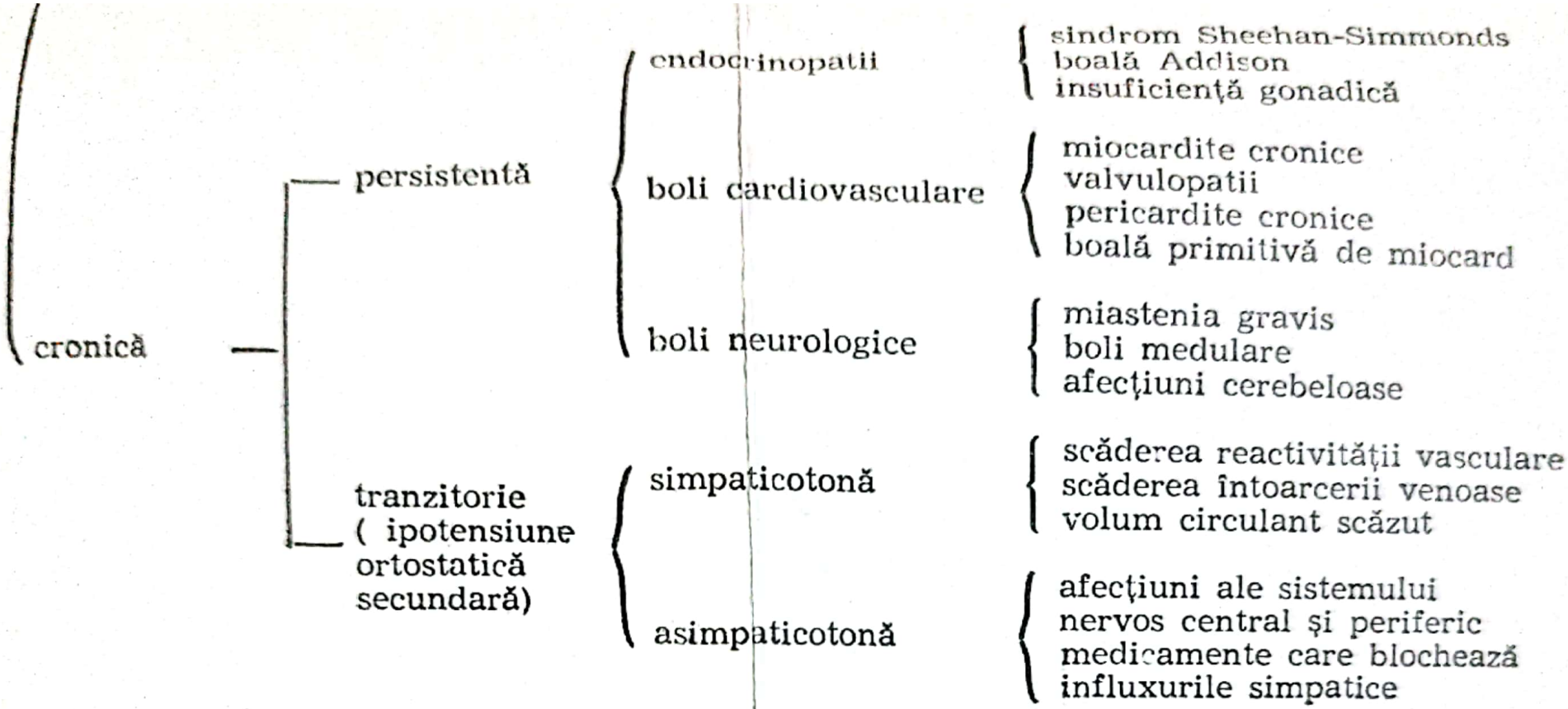
Tabelul 2

Clasificarea hipotensiunii arteriale

1. Hipotensiunea arterială esențială { permanentă — hipotensiune arterială esențială; tranzitorie — hipotensiune arterială ortostatică idiopatică

2. Hipotensiunea arterială secundară

- paroxistică (supraacută)
  - lipotimia
  - sincopa { vasodepresoare (scade rezistența periferică); cardiacă (scade debitul cardiac)
  - colaps
    - central (cardiac) { insuficiență de pompă { infarct miocardic, miocardita acută; scăderea umplerii diastolice { tulb. rapide de ritm, tamponadă cardiacă
    - periferic { hipovolemic; vasoplegic
  - șoc { traumatic; cardiogen; chirurgical; obstetrical; infecțios; alergic
- tranzitorie (acută)
  - infarct miocardic
  - miocardite acute { bacteriene; virotice; parazitare; micotice; toxice; alergice; idiopatice (Fiedler)
  - boli infecțioase acute { bacteriene; virale
  - produsă de droguri { hipotensoare; diuretice; psihotrope; analgezice; narcotice; rahianestezia
  - hipoxie cronică
  - efort fizic intens și prelungit
  - insolație
  - accelerații mari



ea arterială — planşă între pag. 48—49.

Scanned with OKEN Scanner

afecţiuni sau stări hipoxemiante acute, efort fizic intens etc.); c) *hipotensiuni arteriale persistente* (cronice), care însoţesc afecţiuni diverse (endocrinopatii, boli neurologice, boli cardiace cronice) cu evoluţie cronică, care modifică tensiunea arterială prin interceptia releelor homeostatice la diferite niveluri.

C. FIZIOPATOLOGIA HIPOTENSIUNII ARTERIALE

1. FIZIOPATOLOGIA HIPOTENSIUNII ARTERIALE PERMANENTE ESENŢIALE

Hipotensiunea arterială esenţială este starea hipotensivă care apare la indivizii de tip constituţional leptosomastenic şi care se prezintă la medic pentru acuze variate şi inconstante: oboseală, ameţeli, toleranţă scăzută la efort, cefalee, tulburări vizuale. Nu totdeauna însă, o tensiune arterială scăzută, găsită constant la controale repetate, are semnificaţia acestei afecţiuni. O hipotensiune moderată (TA sistolică între 80—100 mm Hg) nu rareori este compatibilă cu o sănătate perfectă.

La bolnavii hipotensivi, mecanismele de reglare a tensiunii arteriale sînt prezente, iar reflexele corectoare pot funcţiona normal. Nivelul la care este reglat „sfigmostatul" este însă inferior valorilor tensionale normale. Complexul de factori neuroendocrini, corelaţi de cele mai multe ori cu tipul constituţional amintit (vagotonie, hipofuncţie hipofizară, bradicardie, hipoglicemie), interceptează mecanismele de reglare la diferite niveluri. Asupra pompei cardiace produce o diminuare a forţei de contracţie, cu alungirea timpului de scurtare a muşchiului cardiac (faza de contracţie izometrică scurtată şi faza de contracţie izotonică prelungită) şi scăderea consecutivă a minut-volumului. Tonusul fibrei musculare netede arteriolare este diminuat, iar fibrele elastice le diminuează starea de tensiune, producîndu-se o scădere a rezistenţei periferice active şi elastice. Rezultanta acestor modificări, care survin deseori în viaţa indivizilor predispuşi, este atît scăderea tensiunii arteriale sistolodiastolice, cît şi reglarea (acordarea) baroceptorilor la niveluri tensionale mai mici decît cele obişnuite.

Hipotensivii de fond au tulburări hemodinamice şi în ortostatism. În această situaţie se produce o accentuare a stagnării sîngelui în periferie (sector arteriolovenos), cu scăderea întoarcerii venoase şi umplere diastolică insuficientă. Scăderea iniţială a debitului-bătaie tinde să fie compensată printr-o golire mai bună a ventriculilor (scăderea volumului rezidual), dar acest mecanism compensator este depăşit rapid şi în final scăderea minut-volumului se accen-

Scanned with OKEN Scanner

tuează. Dacă, în aceste condiţii, TA sistolică în domeniul circulaţiei cerebrale scade sub 50 mm Hg, pot apărea unele simptome ca: ameţeli, tulburări de vedere, astenie fizică marcată.

2. FIZIOPATOLOGIA HIPOTENSIUNII ARTERIALE ORTOSTATICE

Hipotensiunea arterială ortostatică idiopatică este o afecţiune rară, caracterizată anatomopatologic prin leziuni degenerative în SNC, iar clinic prin hipotensiune ortostatică, anhidroză şi impotenţă. În mod obişnuit, la normali, ortostatismul produce o derivare spre părţile declive a 600—800 ml sînge, care antrenează o scădere a presiunii de perfuzie în jumătatea superioară a corpului. Aceasta reprezintă o ameninţare de hipoxie pentru creier. Organismul sănătos caută să compenseze această anomalie prin două mecanisme: unul central — cardiac — prin care, datorită creşterii inotropismului şi a frecvenţei contracţiilor, se realizează un minut-volum constant în ciuda întoarcerii venoase scăzute, şi unul periferic — arteriolar — care produce vasoconstricţie, cu mărirea rezistenţei periferice active, pînă la dublu. De aceea, la sănătoşi, după o scădere iniţială şi de o scurtă durată a TA sistolice şi diastolice, se constată în primele minute o revenire treptată la valorile iniţiale (fig. 13).

În hipotensiunea ortostatică idiopatică există o alterare profundă a mecanismelor care reglează adaptarea hemodinamică în ortostatism, avînd la bază modificări organice ale SNC, cu lezarea specifică a unor centri şi căi nervoase. În această afecţiune, aparatul cardiovascular se comportă, la schimbarea poziţiei, în aşa fel ca şi cum sistemul vascular ar fi larg, rigid şi gata de a prelua o cantitate de sînge. Ortostatismul nu produce cardioacceleraţie, alura cardiacă fiind joasă şi fixă. Reacţiile vasomotorii sînt inadecvate, testările la cald sau rece provocînd răspunsuri vasculare exagerate şi neadaptative. Aceste dereglări se datoresc alterărilor anatomice nervoase centrale care intervin în reglarea funcţionării aparatului cardiovascular.

A mai fost remarcată ca tulburare fiziopatologică în hipotensiunea ortostatică idiopatică, o pierdere renală de sare la nivelul tubului contort distal, cu hipovolemie consecutivă, produsă de hipoaldosteronismul ortostatic. Aceasta este însă o modificare de însoţire, fără să constituie un mecanism patogenic principal şi se poate constata şi în hipotensiunile ortostatice secundare.

În ceea ce priveşte *hipotensiunile ortostatice secundare*, ele apar ca sindroame clinice care însoţesc cvasiconstant afecţiuni diverse şi avînd evoluţie dependentă de cea a bolii de bază. Mecanismul şi

Scanned with OKEN Scanner

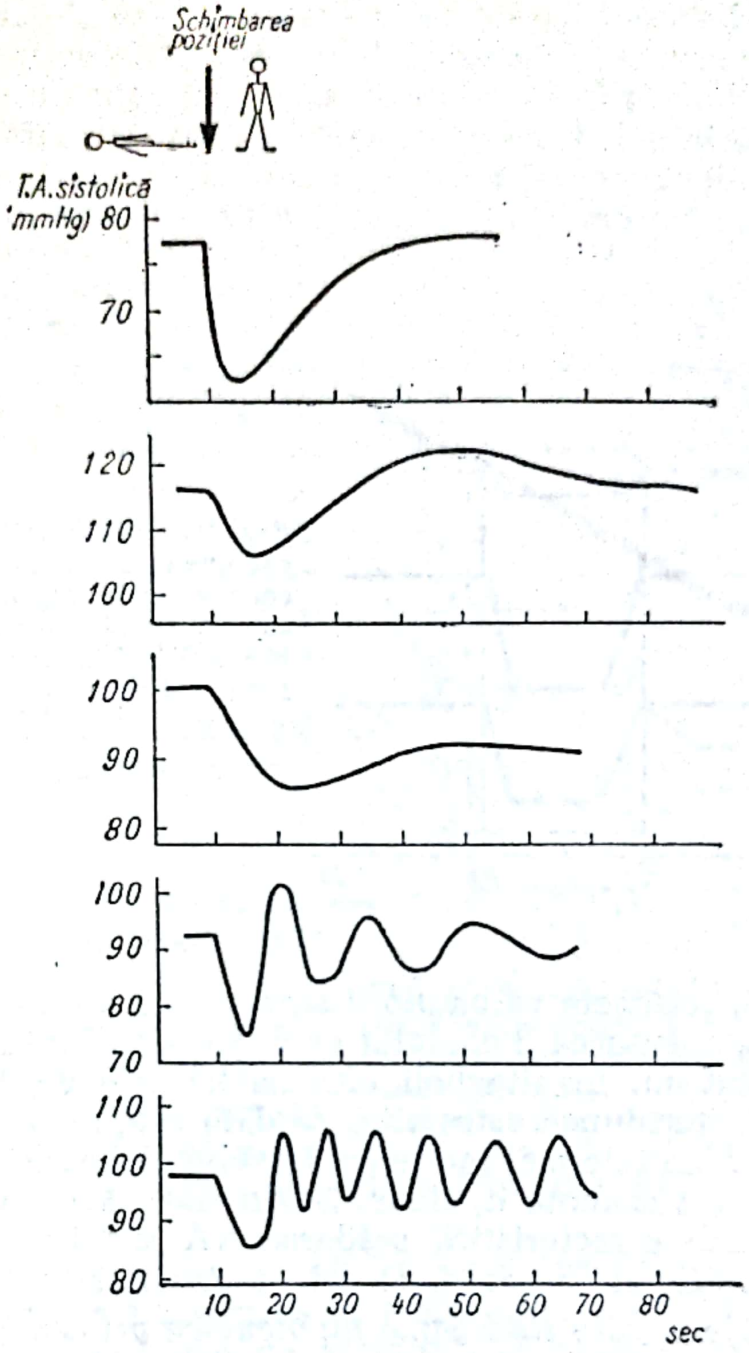


Fig. 13. Modele de reglare a presiunii sanguine la schimbarea rapidă a poziției din clinostatism în ortostatism:

1 — Reglare rapidă și stabilă cu revenire la valoarea inițială; *2* — reglare depășită, cu revenire la valoarea inițială; *3* — reglare ineficientă, cu scăderea valorii inițiale; *4* — reglare labilă cu oscilații în jurul valorii inițiale; *5* — reglare labilă cu oscilații rapide și prelungite în jurul valorii inițiale. (după Huep W. W., Gersmeyer E. F., Med. Klin., 1969, 64 Jg, nr. 44, p. 2 009).

Scanned with OKEN Scanner

tulburările fiziopatologice din aceste afecţiuni sînt asemănătoare cu cele din hipotensiunea ortostatică idiopatică. Este vorba tot de o neadaptare circulatorie în ortostatism, de cauză cunoscută (fig. 14). Ea apare în suferinţe nervoase organice grave, cu lezarea centrilor simpatici din hipotalamus, a centrilor simpatici spinali sau a fibrelor nervoase periferice pre- şi postganglionare. De exemplu, în neuro-

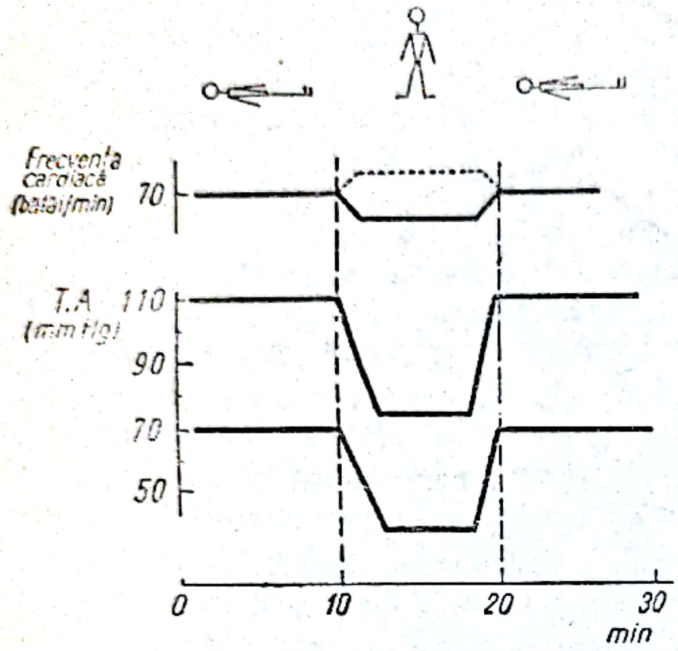


Fig. 14. Modificările de frecvenţă cardiacă şi presiune sanguină care apar în hipotensiunea ortostatică asimpaticotonă (după Huep W. W., Gersmeyer E. F., Med. Klin., 1969, 64 Jg, nr. 44, p. 2 011).

patia diabetică, reflexele vasomotorii sînt inadecvate din cauza polinevritei, iar compensarea diabetului ar putea ameliora reacţiile produse de ortostatism. În alte boli inflamatorii sau degenerative ale nevraxului, hipotensiunea ortostatică se datoreşte modificărilor anatomice ale SNC, de cele mai multe ori ireversibile, care intercepteaz arcurile reflexe vasomotorii chiar la originea lor. Pentru aceste eventualităţi este caracteristică scăderea TA sistolice şi diastolice însoţită de modificări caracteristice ale frecvenţei cardiace.

Există o serie de alte *sindroame hipotensive ortostatice* secundare în care SNC şi arcurile reflexe vasomotorii sînt intacte, existînd o incapacitate a vaselor de a răspunde la impulsurile nervoase, tulburarea fiind evidenţiabilă în special în ortostatism. Astfel, depunerile de amiloid în tunica musculară arteriolară, hipokaliemia (de fapt, hipokaliciţia musculară), diverse endocrinopatii (hipotiroidismul, insuficienţa hipofizară anterioară, insuficienţa corticosuprarenală) stînjenesc reacţiile normale ale organului efector (arteriola), care nu mai răspunde la impulsurile normale corective transmise prin arcul reflex vegetativ intact.

Scanned with OKEN Scanner

Stările caracterizate prin întoarcere venoasă insuficientă (varice mari, angioame venoase, sarcină) sau hipovolemia de orice cauză se exprimă şi ele prin hipotensiune ortostatică datorită volumului scăzut de sînge care ajunge sau se găseşte în sectorul arterial. Întrucît în aceste eventualităţi reacţiile compensatorii de tip simpatic sînt prezente (tahicardie, vasoconstricţie), dar ineficiente din punct de vedere hemodinamic, Nylin şi Levander le-au caracterizat cu termenul de „ortostatism simpaticotonic" (fig. 15). Ele se pot ameliora pînă la vindecare cu tratament medical sau chirurgical care suprimă veriga etiologică a lanţului fiziopatologic. Prin analogie, hipotensiunea ortostatică din boli neurologice cu interesarea arcului reflex şi absenţa reacţiei compensatorii de tip simpatic a fost intitulată „hipotensiune asimpaticotonă" (Huep).

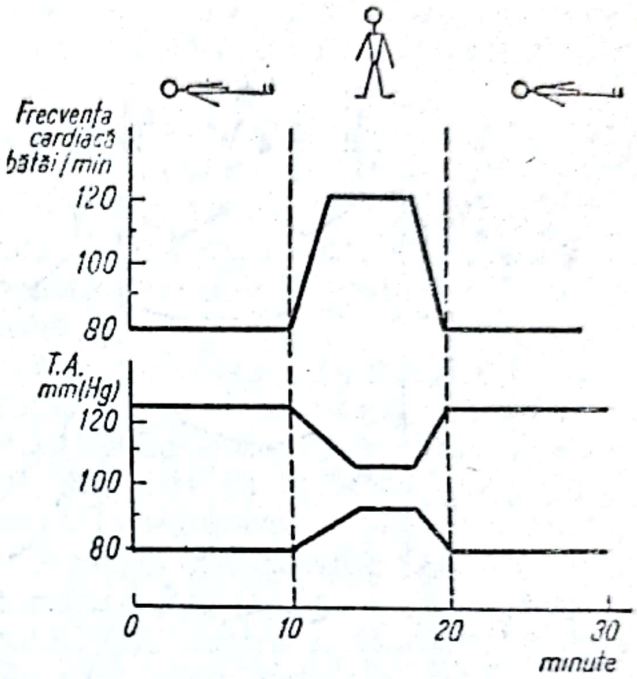


Fig. 15. Modificările de frecvenţă cardiacă şi presiune sanguină care apar în hipotensiunea ortostatică simpaticotonă. De notat creşterea TA diastolice prin rezistenţă periferică mărită (după Huep W. W., Gersmeyer E. F., Med. Klin., 1969, 64 Jg, nr. 44, p. 2 013).

3. FIZIOPATOLOGIA HIPOTENSIUNII ARTERIALE SECUNDARE PAROXISTICE

Sindromul hipotensiv paroxistic secundar survine de obicei în cadrul insuficienţei circulatorii acute, avînd ca expresie clinică sincopa, colapsul sau starea de şoc.

Tulburările fiziopatologice din *sincopă* sînt uşor de înţeles dacă se are în vedere că tulburarea centrală este oprirea funcţiei inimii şi/sau a respiraţiei. Lipsa de activitate a pompei cardiace, cît şi absenţa vasoconstricţiei arteriolare prin suferinţa sistemului nervos neperfuzat, fac ca tensiunea arterială să scadă brusc sau treptat pînă la 0 mm Hg, cu posibilitatea revenirii la normal în cazul evoluţiei favorabile a sincopei.

Ca mecanism de producere, sincopa poate apărea ca urmare a încetării activităţii inimii (sincopa cardiacă) sau prin inhibiţia bruscă a centrilor din SNC (sincopa nervoasă). Ambele eventualităţi se produc, fie prin acţiunea directă a factorului etiologic asupra orga-

Scanned with OKEN Scanner

nului respectiv (inimă, creier), fie, mai frecvent, prin acțiune reflexă. Reflexele sînt de cele mai multe ori conduse prin nervul vag, iar sincopele declanșate astfel au fost denumite sincope vasovagale. Uneori ele pot fi bruște ca manifestare clinică și etichetate ca lipotimii (sincope minore, incomplete). Din cauza duratei lor scurte, sincopele sînt greu de studiat din punct de vedere hemodi-

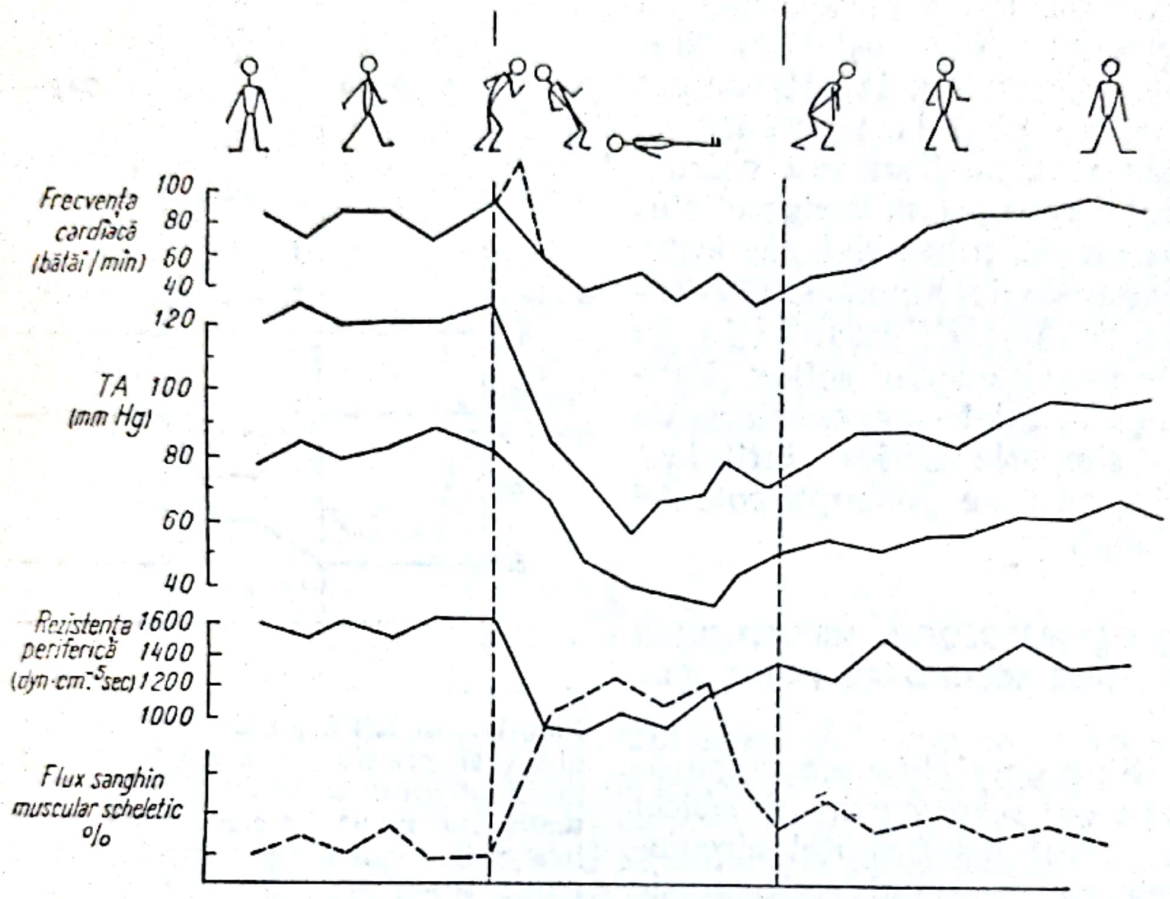


Fig. 16. Studiul hemodinamic al unei sincope vagovagale (după Huep W. W,. Gersmeyer E. F., Med. Klin., 1969, 64 Jg, nr. 44, p. 2 014).

namic și metabolic. S-a putut constata că în timpul sincopei cardiace TA sistolică scade brusc, indiferent de nivelul anterior, pînă la valori de 50—60 mm Hg (fig. 16). Modulul de elasticitate și rezistență periferică scad și ei — chiar pînă în apropierea de 0 — și determină scăderea presiunii diastolice la valori nedeterminabile indirect. Frecvența cardiacă scade pînă la 35—40 de bătăi pe minut, cu posibilitatea apariției asistolei, iar volumul-bătaie crește compensator pînă la dublul valorii inițiale. Administrarea de atropină normalizează frecvența, dar nu combate insuficiența cardiocirculatorie. Presiunea venoasă centrală rămîne constantă sau crește puțin.

Scanned with OKEN Scanner

În ceea ce privește circulația în diferite organe, se constată o vasodilatație în două sectoare de rezistență crescută: mușchii scheletici și splanhne. Fluxul sanguin cerebral scade și diferența arteriovenoasă de oxigen este crescută. S-ar părea că scăderea fluxului sanguin nu este modificarea unică și centrală care produce tulburarea de conștiență, ci ar exista și unele modificări în SNC — zona sistemului limbic — produse probabil tot prin mecanism reflex. Tulburarea de hemodinamică, care este de tipul centralizării izovolemice, ar favoriza și întreține această depresiune funcțională a sistemului nervos.

Spre deosebire de sincopă, unde pentru un timp scurt funcțiile vitale sînt suprimate complet, în cadrul *colapsului circulator,* funcțiile de relație și cele vegetative sînt mult diminuate prin insuficiența circulatorie bruscă și marcată, care compromite irigația tuturor țesuturilor. Mecanismele fiziopatologice ale colapsului diferă în funcție de mecanismele de producere.

Astfel, în cadrul *colapsului periferic,* tulburarea centrală este scăderea afluxului venos la inimă, cu scăderea consecutivă a debitului cardiac (insuficiență acută a circulației de întoarcere). Fluxul sanguin diminuează în toate organele, inclusiv în miocard, care, prin suferința lui, contribuie și mai mult la scăderea debitului cardiac, închizînd un cerc vicios (fig. 17). Acidoza metabolică rezultată din perfuzarea insuficientă a organelor contribuie și ea la accentuarea tulburărilor prin mărirea permeabilității capilare. Aceasta accentuează hipovolemia și deci scade mai mult întoarcerea venoasă; acționînd pe SNC, acidoza inhibă activitatea centrilor funcțiilor vitale.

În cadrul *colapsului de origine cardiacă* există posibilitatea ca tulburarea centrală și inițiatoare să fie scăderea debitului cardiac prin insuficiență de pompă (infarct miocardic acut, miocardite acute), afluxul venos la inimă fiind normal în stadiile inițiale. Hipotensiunea arterială astfel apărută nu poate susține o perfuzie tisulară adecvată și curînd apare acidoza metabolică, cu toate consecințele ei (permeabilitate crescută, inhibiția SNC). Consecutiv apare întoarcerea venoasă scăzută și se adaugă și suferința hipoxică a miocardului.

Alte eventualități clinice generatoare de colaps cardiac pot fi tahiaritmiile paroxistice și tamponada cardiacă, unde debitul cardiac este scăzut brusc prin umplere diastolică insuficientă. Înlănțuirea în continuare a verigilor fiziopatologice este asemănătoare cu cea din colapsul prin insuficiență de pompă. Rezultă că, într-o etapă mai avansată, ambele forme de colaps (periferic și cardiac) tind spre o fază finală comună, în care mecanismele fiziopatologice

Scanned with OKEN Scanner

se întrepătrund, aspectul clinic fiind acela al unui bolnav obnubilat, palid, cu venele colabate și cu tensiunea arterială sistolică în jurul a 60 mm Hg. Descifrarea mecanismului patogenic declanșator apare astfel ca o necesitate de prim ordin pentru tratarea corectă și eficientă a oricărei stări de colaps.

Tabloul clinic al colapsului se poate reproduce în totalitate în *stările de șoc* de orice natură (traumatic, cardiogen, chirurgical,

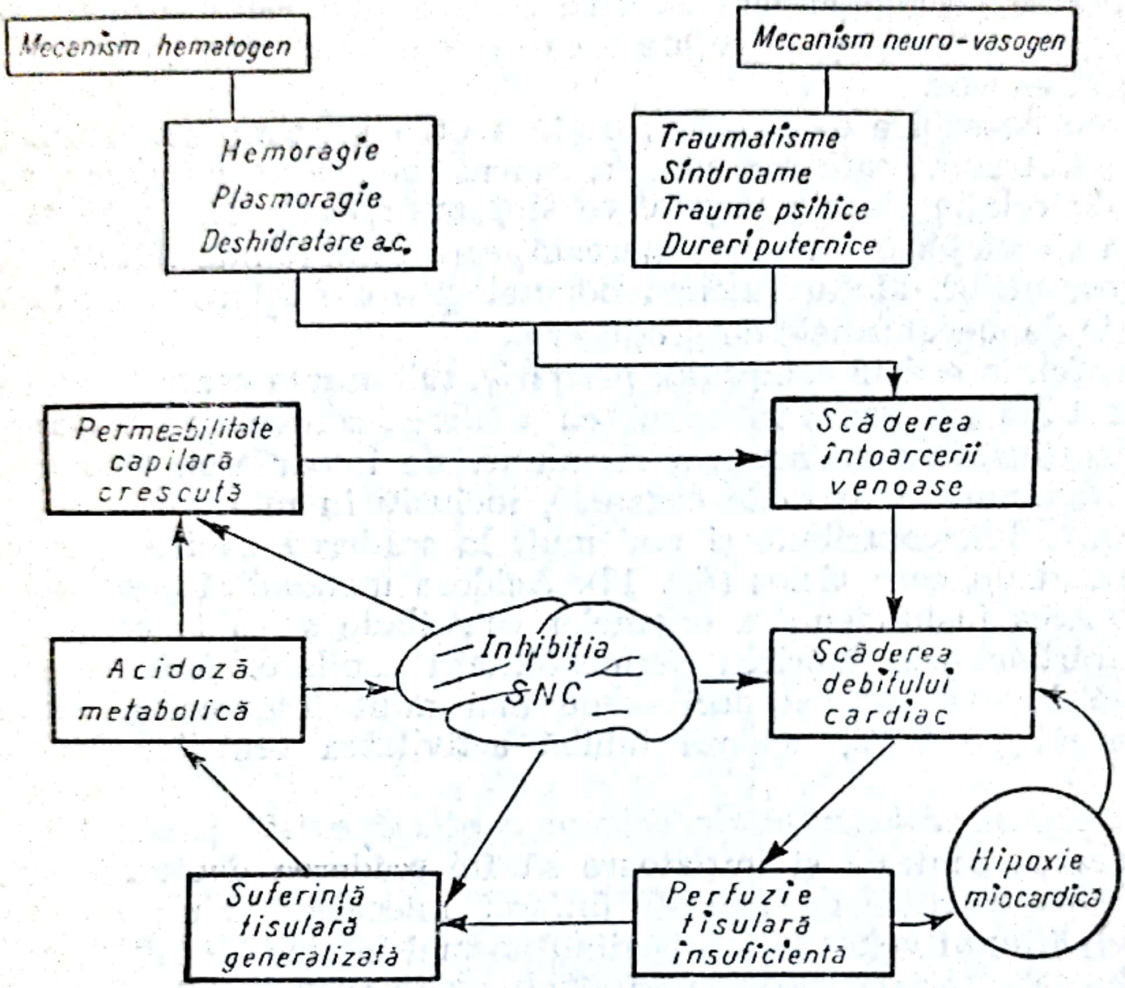


Fig. 17. Înlănțuirea tulburărilor fiziopatologice în colapsul periferic.

alergic, infecțios), acesta constituind expresia cardiovasculară a fazei decompensate a șocului. Modificările hemodinamice care însoțesc șocul nu se pot suprapune însă în totalitate cu colapsul circulator. În stadiul de compensare, vasoconstricția colaterală (arteriolară și metaarteriolară) și mobilizarea sîngelui din depozite asigură o perfuzie sanguină bună în creier și miocard. Pompa cardiacă poate funcționa normal, iar TA este de obicei normală sau crescută. În stadiul următor de decompensare, vasoconstricția persistentă și gene-

Scanned with OKEN Scanner

ralizată încetează să constituie un mecanism adaptativ şi ca o consecinţă a ei apare o dilataţie anoxică, arteriolocapilară, cu atonie vasomotorie, rezultînd condiţii propice pentru stagnare. Stagnarea venoasă are ca rezultat o umplere diastolică insuficientă a inimii, cu scăderea debitului cardiac şi instalarea hipotensiunii arteriale. Apare suferinţa hipoxică tisulară în toate organele, cu favorizarea acidozei şi constituirea rapidă a tabloului final de colaps vascular.

Rezumînd factorii care determină şi întreţin hipotensiunea arterială în stările de şoc, aceştia par a fi următorii:

a) *Scăderea masei circulante* intervine ca element declanşator (şoc hemoragic) sau auxiliar de întreţinere (şoc traumatic, alergic) în toate stările de şoc. Hipovolemia acută sau progresivă (prin apariţia treptată a acidozei metabolice) rupe echilibrul dintre conţinut şi conţinător, la care mai concurează şi producerea tonusului vasomotor. Circumstanţele în care apare sînt variate, ele incluzînd hemoragii de orice cauză, deshidratări extracelulare (ocluzii intestinale, gastroenterite acute, vărsături incoercibile, comă diabetică acidotică, arsuri).

b) *Reducerea debitului cardiac* este, de asemenea, un factor comun al tuturor stărilor de şoc în faza decompensată, dar poate interveni şi primar în şocul cardiogen. Insuficienţa pompei cardiace este determinată şi de scăderea întoarcerii venoase, care condiţionează lungimea iniţială a fibrei miocardice şi debitul coronarian, de acidoză metabolică şi de inhibiţia SNC. Hipoxia miocardului poate produce modificarea gradientelor ionice de o parte şi de alta a membranei şi favorizează apariţia unor tulburări de ritm, care întreţin şi agravează hipotensiunea arterială.

c) *Scăderea tonusului vasomotor* poate surveni, fie iniţial, în cadrul inhibiţiei primare a SNC, fie ca o consecinţă a acidozei metabolice, la rîndul ei produsă de vasoconstricţia adaptativă. Vasoplegia se realizează dominant în sistemul splanhnic şi este întreţinută şi de inactivarea insuficientă a VDM (feritina) în ficatul hipoxic.

Intervenţia sinergică a acestor trei factori face ca tratamentul sindromului hipotensiv din stările de şoc să fie complex, adresîndu-se fiecăruia în parte şi confundîndu-se cu tratamentul etiopatogenic al fiecărei varietăţi de şoc.

Elementul comun al tuturor stărilor de şoc prin care acţionează hipotensiunea arterială este *hipoxia tisulară*. Cauza acestuia este discordanţa dintre necesităţile metabolice ale periferiei şi regimul circulator inadecvat existent. Întoarcerea venoasă scăzută şi probabil o circulaţie limfatică ineficientă favorizează acumularea metaboliţilor locali şi instalarea acidozei, care agravează condiţiile circu-

Scanned with OKEN Scanner

latorii locale. Efectele hipoxiei se manifestă mai repede în unele țesuturi (creier, miocard, rinichi) decît în altele (mușchi scheletici, ficat). Secvența este probabil datorată susceptibilității diferite a țesuturilor la hipoxie și posibilității de redistribuție a fluxului sanguin prin ajustări circulatorii locale.

Necesitățile pentru supraviețuirea imediată a organismului după o agresiune reclamă sacrificiul funcțional din partea unor organe. Astfel, vasoconstricția generalizată inițială compromite în special circulația hepatică și renală pentru a proteja creierul, inima și suprarenalele. Insuficiența hepatică, de gravitate variabilă, se manifestă prin scăderea bruscă a glicogenolizei — exprimată prin hipoglicemie — prin scăderea anabolismului proteic cu incapacitatea celulei hepatice de a sintetiza fibrinogen, protrombină, serumalbumine, prin scăderea secreției biliare și a clearanceului la BSP. Insuficiența renală se manifestă prin hiperpotasemie, creșterea azotului neproteic sanguin și debit urinar scăzut pînă la anurie.

4. FIZIOPATOLOGIA SINDROAMELOR HIPOTENSIVE ACUTE

Sindroamele hipotensive acute se datoresc alterării unora dintre mecanismele fiziologice care intervin în reglarea tensiunii arteriale. Ele însoțesc de obicei afecțiuni acute, făcînd parte constant din tabloul clinic al acestora și uneori agravîndu-l.

Sindroamele hipotensive care însoțesc o parte din *bolile infecțioase acute* rezultă din dereglarea unor mecanisme fiziologice care participă la homeostazia tensională. În majoritatea acestor eventualități, hipotensiunea arterială este determinată, atît de insuficiența funcțională miocardică, cît și de scăderea tonusului vasomotor, ponderea acestor mecanisme fiind diferită de la afecțiune la afecțiune.

Este cunoscută reputația unor boli infecțioase acute de a evolua cu coafectare miocardică. În difterie, febră tifoidă, scarlatină, pneumonie bacteriană se observă frecvent alterări degenerative ale fibrelor miocardice (miocardită parenchimatoasă), cu intumescență tulbure și degenerescență vacuolară, granulară sau grasă. Miocardita reumatismală și cea din unele infecții meningococice evoluează cu modificări primare în țesutul interstițial (edem și infiltrații celulare cu neutrofile, limfomonocite, eozinofile și ocazional plasmocite și histiocite). Leziunile anatomopatologice specifice fiecărei afecțiuni au drept corespondent funcțional o scădere a debitului-bătaie ventricular stîng. De cele mai multe ori, acesta antrenează numai o scădere moderată (20—30 mm Hg) a TA sistolice și numai în stările grave, care se asociază și cu pareza vasomotorilor, hipotensiunea poate fi mai gravă și să întunece prognosticul. Se pare că suferința

Scanned with OKEN Scanner

miocardică difuză din bolile infecţioase acute este mai bine suportată decît excluderea completă a unei porţiuni din masa miocardului în caz de infarct, care poate genera tabloul clinic de şoc. Mai mult decît aceasta, tulburările de ritm care ar putea accentua sindromul hipotensiv sînt mult mai puţin frecvente în prima categorie de afecţiuni (10—15%) decît în infarctul miocardic (90—98%).

La apariţia hipotensiunilor arteriale din bolile infecţioase mai concurează şi scăderea tonusului simpatic, cu ruperea echilibrului funcţional al nervilor vasomotori. Toxinele bacteriene pot acţiona direct pe centrii vegetativi din SNC (creier, hipotalamus, măduvă) sau printr-un mecanism periferic, asupra organului efector — arteriolar — modificîndu-i reactivitatea la stimulii presori fiziologici (scăderea reactivităţii la catecolaminele circulante). Intervenţia acestui mecanism fiziopatologic este mai puţin frecventă şi adaugă un coeficient de gravitate evoluţiei bolii. În lipsa unui tratament etiopatogenic adecvat, tabloul clinic poate evolua spre colaps cardiovascular ireversibil.

Hipotensiunea arterială din miocarditele acute se suprapune în majoritatea cazurilor cu stările hipotensive din infecţiile bacteriene, la care se adaugă şi afecţiunile acute ale miocardului de origine nebacteriană, mai rar întîlnite în patologia umană. Astfel, în miocarditele parazitare şi micotice, mecanismul apariţiei hipotensiunii este dominant central, prin scăderea forţei contractile a miocardului datorită înlocuirii ţesutului sănătos, funcţional, prin leziuni caracteristice fiecărei afecţiuni (miocardita scleroasă în echinococoză, miocardita granulomatoasă în actinomicoză). În miocarditele alergice şi toxice, sindromul hipotensiv apare ca urmare a efectului dublu — pe inimă şi pe vase — al agenţilor etiologici incriminaţi; de aceea, scăderea tensională este mai accentuată şi se manifestă pe toată durata evoluţiei bolii. El poate fi agravat şi de tulburările de ritm, care apar ca urmare a afectării sistemului de conducere al inimii.

Gravitatea sindromului hipotensiv din miocarditele acute este corelată cu extinderea leziunilor respective în miocard. În cazul limitării focale a leziunilor, hipotensiunea este uşoară şi tabloul clinic nu este grav, cu excepţia unor anumite localizări care pot da tulburări de ritm sau conducere (oprire sinusală, bloc complet cu sindrom Adams-Stokes). Cînd leziunile anatomopatologice au caracter difuz, deficienţa miocardului se traduce, nu numai prin apariţia hipotensiunii arteriale, ci şi prin instalarea insuficienţei cardiace congestive, al cărei tratament va trebui să fie în primul rînd etiologic. De aceea, apariţia hipotensiunii arteriale sau a semnelor de insuficienţă cardiacă în cursul unei infecţii sugerează şi complicarea

Scanned with OKEN Scanner

cu o miocardită, — dacă nu este asociată o boală cardiacă organică preexistentă.

Stările hipotensive produse de unele droguri folosite în patologia umană au drept scop major normalizarea valorilor tensionale la bolnavii care suferă de hipertensiune arterială esenţială şi secundară.

Hipotensiunea reserpinică se datoreşte în special intervenţiei drogului la nivelul mecanismelor nervoase de reglare vasomotorie prin deprimarea centrilor simpatici hipotalamici, consecinţă a depleţiei de catecolamine. Reserpina mai eliberează şi catecolaminele din structurile simpatice periferice, întrerupînd transmiterea influxului vasoconstrictor. Acţiunea sedativă centrală prin golirea depozitelor cerebrale de serotonină concurează şi ea la realizarea scăderii TA. De obicei, efectul se instalează lent şi nu există pericolul unor accidente hipotensive acute la administrarea orală. Rareori s-a observat, la doze mari, folosite de obicei în serviciile de psihiatrie, apariţia sindromului de hipotensiune ortostatică.

Hidralazina îşi datoreşte efectul hipotensor unui mecanism periferic de relaxare a musculaturii netede arteriolare aflate în stare de contracţie (prin acţiunea chelatoare asupra unor metale aflate în moleculele enzimelor din musculatura arteriolară). Hipotensiunea sistolodiastolică obţinută prin scăderea rezistenţei periferice este moderată şi însoţită de o creştere a fluxului plasmatic renal prin vasodilataţie renală. Debitul sanguin crescut ar putea însă mări munca inimii la bolnavii cu cardiopatie ischemică sau insuficienţă cardiacă.

Alcaloizii din *Veratrum* au efect hipotensiv prin acţiune asupra centrilor vasomotori şi prin stimularea aferenţelor vagale. Efectul rezultant este scăderea rezistenţei periferice, cu debit cardiac şi flux sanguin renal nemodificate.

Acţiunea hipotensivă a ganglioplegicelor (derivaţii cuaternari de amoniu) este deosebit de promptă la administrarea parenterală. Ea se datoreşte întreruperii impulsurilor nervoase la nivelul ganglionilor simpatici şi probabil şi unei acţiuni deprimante centrale. Din punct de vedere hemodinamic, se obţine o scădere apreciabilă a debitului cardiac prin întoarcerea venoasă scăzută. Efectul hipotensiv este mai accentuat în ortostatism, cînd apare şi tahicardie. În această eventualitate, o cantitate mai mare de sînge stagnează în părţile declive şi debitul cardiac scade mai mult. În prezenţa aterosclerozei cerebrale sau coronariene, hipotensiunea obţinută poate fi periculoasă, putînd provoca accidente ischemice. În clinostatism, circulaţia renală este ameliorată.

O serie de medicamente mai noi introduse în tratamentul hipertensiunii arteriale au o acţiune asemănătoare celei a ganglioplegicelor. Tosilatul de bretiliu (Darentin) se fixează în toate structurile

Scanned with OKEN Scanner

adrenergice, substituindu-se mediatorului chimic fiziologic şi anulîndu-i acţiunea. Hipotensiunea arterială se accentuează moderat în ortostatism şi se datoreşte scăderii rezistenţei periferice şi a debitului cardiac. Efectul este însă de scurtă durată şi revenirea tensională după epuizarea efectului poate depăşi valoarea iniţială. Sindromul ortostatic poate fi uneori exprimat prin lipotimii, ameţeli, tulburări de vedere.

Guanetidina blochează joncţiunea neuroefectoare arteriolară şi, la fel ca celelalte ganglioblocante, are efecte mai accentuate în ortostatism. Sindromul ortostatic pare mai uşor de suportat şi este mai pronunţat la începutul tratamentului. Acţiunea hipotensivă se obţine tot prin scăderea debitului cardiac şi a rezistenţei periferice. Fluxul sanguin renal nu este influenţat semnificativ.

Metildopa (Aldomet) este folosită din ce în ce mai frecvent în tratamentul hipertensiunii arteriale. Drogul interferează biosinteza catecolaminelor la nivelul DOPA, dar se crede că ar avea independent şi o acţiune de scădere a rezistenţei periferice şi a debitului cardiac, fără modificarea fluxului plasmatic renal. Hipotensiunea obţinută prin tratament este mai puţin influenţată de postură.

Inhibitorii monoaminooxidazei (IMAO) au o acţiune hipotensoare intrinsecă, probabil nelegată de efectul enzimatic. Hipotensiunea posturală este moderată şi deci bine suportată.

În general, substanţele cu acţiune vasodilatatoare modifică puţin sau de loc tensiunea arterială. Pentru unele substanţe, vasodilataţia este localizată selectiv în anumite teritorii (fenoxibenzamina, tolazolina, metacolina), iar acţiunea asupra tensiunii arteriale este nulă, ceea ce constituie un beneficiu, deoarece hipotensiunea ar putea agrava ischemia din teritoriul respectiv aflat în vasoconstricţie. Papaverina în doze mari, nitroderivaţii, teofilina, produc o dilataţie arteriolocapilară şi venulară mai mult sau mai puţin întensă. Compuşii nitrici şi nitroşi dilată vasele pielii şi pe cele splanhnice, coronariene, meningiene, retiniene. Se obţine o hipotensiune moderată, care prin mecanism reflex central produce tahipnee şi tahicardie. Papaverina are acţiune vasodilatatoare mai întinsă, cuprinzînd vasele coronariene, cerebrale, pulmonare, splanhnice şi ale extremităţilor. Totuşi, hipotensiunea arterială este mică la dozele terapeutice uzuale. Teofilina, practic, nu influenţează TA.

Efectul hipotensor al diureticelor este mai important şi de aceea ele sînt folosite pe scară largă în tratamentul hipertensiunii arteriale esenţiale. Scăderea volumului circulant nu pare să aibă un rol prea important. Modificarea reactivităţii arteriolare la stimuli presori prin depleţia sodică parietală indusă de aceste substanţe este răspunzătoare în cea mai mare parte de efectul hipotensiv. Conse-

Scanned with OKEN Scanner

cinţa hemodinamică a acestei acţiuni este scăderea întoarcerii venoase, cu reducerea debitului cardiac fără influenţarea fluxului plasmatic renal. Hipotensiunea poate fi accentuată, în cazul folosirii neraţionale a diureticelor, de hipopotasemia prin pierderea urinară de K^+. Folosirea parenterală a unor diuretice drastice (compuşi organomercurici, furosemida) poate produce hipotensiune arterială acută, în special posturală, care nu este bine suportată de pacienţii cu ateroscleroză.

Substanţele narcotice au în majoritate efecte circulatorii complexe. După epuizarea fazei de inducţie, în care centrii simpatici sînt stimulaţi, drogurile acţionează direct pe inimă şi vase, slăbind forţa de contracţie a miocardului şi modificînd receptivitatea vasculară la catecolaminele circulante. Debitul cardiac scade şi el prin întoarcerea venoasă diminuată, consecinţa scăderii amplitudinii respiraţiei şi a relaxării musculare. Hipotensiunea arterială este moderată şi favorabilă pentru hemostaza operatorie. Depăşirea narcozei în faza toxică este semnalată de accentuarea hipotensiunii, datorită abolirii reflexelor simpatice prin mecanism nervos central. În absenţa controlului narcozei, evoluţia spre colaps cardiovascular este iminentă. Tratamentul anterior cu reserpină accentuează sindromul hipotensiv dat de narcotice, prin reactivitate simpatică diminuată, motiv pentru care trebuie suprimat cu cel puţin două săptămîni înainte de narcoza chirurgicală. Narcoticele mai pot da accidente hipotensive supraacute de tipul sincopei, prin acţiune deprimantă directă asupra inimii.

Dintre substanţele analgezice, morfina şi codeina au o moderată acţiune hipotensoare prin acţiune inhibitorie centrală asupra centrilor vasomotori.

Neurolepticele (derivaţii de fenotiazină şi butirofenonă) dau frecvent hipotensiune, în special ortostatică, prin mecanism simpaticolitic central, în special cînd drogul este administrat parenteral.

În insolaţie apare frecvent hipotensiune arterială, care se datoreşte unei vasodilataţii aproape generalizate. În condiţii de supraîncălzire, circulaţia în vasele pielii se intensifică foarte mult pentru a favoriza pierderea căldurii prin evaporare şi prin intermediul glandelor sudoripare (care necesită şi ele flux sanguin mărit pentru producerea în cantitate mai mare a transpiraţiei). Expunerea prelungită la căldură produce vasodilataţie, la început predominant capilară, apoi arteriolocapilară, cu apariţia răspunsului insuficient la stimulii vasomotori. Urmează hiperpermeabilizarea, cu apariţia edemelor şi hemoragiilor prin diapedeză sau efracţie; aceasta favorizează instalarea sindromului hipotensiv, care evoluează progresiv spre colaps. Un deficit de sodiu preexistent agravează hipotensiu-

Scanned with OKEN Scanner

nea. Datorită capilaritei generalizate, apare curînd şi suferinţa miocardului, la care se adaugă debitul cardiac scăzut, prin întoarcere venoasă insuficientă. Creierul este şi el sediul unor leziuni infiltrative şi hemoragice care afectează centrii vasomotori, respiratori şi ai termoreglării. Tulburările hemodinamice se pot agrava progresiv şi în final poate apărea edemul pulmonar (prin insuficienţă cardiacă şi capilarită). Greaţa, cefaleea şi vărsăturile sînt aproape constante. De cele mai multe ori, prognosticul este bun, dacă condiţiile hemodinamice nu ajung în stadiul de colaps. Acesta apare în momentul cînd termoreglarea devine total ineficace, prin încetarea transpiraţiei. Temperatura corpului poate atinge 42°, cînd apar starea confuzională cu delir şi coma.

În toate stările caracterizate prin hipoxemie există o serie de reacţii compensatorii din partea aparatului cardiovascular care tind să mărească PaO_2. Tahicardia şi debitul cardiac crescut intervin primele; ulterior, rezistenţa periferică descreşte pentru a permite o desaturare mai mare a sîngelui arterial, care are astfel o viteză micşorată. Hipotensiunea este moderată, iar dacă condiţiile care au determinat hipoxia se menţin (expunere prelungită la altitudini înalte, cardiopatii congenitale la efort) sau dacă hipoxemia se instalează brusc, pot apărea stări sincopale.

În cursul exerciţiilor intense şi prelungite, hipotensiunea apare datorită vasodilataţiei periferice din teritoriul muscular scheletic (prin pH scăzut, căldură locală crescută), care contribuie la scăderea rezistenţei totale periferice. Volumul efectiv circulant scade, iar hipotensiunea poate produce ischemie cerebrală şi chiar sincopă.

Stări hipotensive pot apărea şi în timpul zborurilor aviatice sau cosmice la acceleraţii mari (3—5 g), ca şi în condiţii de imponderabilitate. Gradul scăderii tensionale depinde de antrenament şi de starea morfofuncţională a aparatului cardiovascular. În funcţie de acestea, pot apărea simptome diverse, ca tahicardia, scăderea presiunii sistolice, tulburări de vedere şi de auz. Efectele acceleraţiei se repercutează în primul rînd asupra întoarcerii venoase, pe care o diminuează; extremitatea cefalică, fiind foarte apropiată de arcul aortic şi cea mai sensibilă la hipoxie, suferă precoce.

5. FIZIOPATOLOGIA STĂRILOR HIPOTENSIVE CRONICE

a) **Hipotensiunea arterială în bolile endocrine.** Hormonii intervin în homeostazia tensională, acţionînd la nivelul tuturor releurilor. Ei pot modifica starea funcţională a SNC şi echilibrul dintre sistemul nervos simpatic şi cel parasimpatic. La nivelul inimii, influenţează inotropismul, frecvenţa şi implicit debitul cardiac. La periferie,

Scanned with OKEN Scanner

modifică direct tonusul arteriolar sau indirect, prin schimbarea reactivităţii la catecolaminele circulante.

În insuficienţa hipofizară anterioară (sindromul Simmonds-Sheehan), unde există o deficienţă a tuturor hormonilor tropi hipofizari, se observă aproape constant o hipotensiune, în special sistolică, care este accentuată în ortostatism şi coexistă cu tulburări diverse ale aparatului cardiovascular. Hipotensiunea este moderată, deoarece secreţia mineralocorticoizilor este mai puţin influenţată de ACTH. Ea este generată îndeosebi de slăbirea forţei de contracţie a miocardului, care, anatomopatologic, apare diminuat ca masă, cu leziuni de degenerescenţă brună şi atrofie a fibrelor musculare. În concordanţă cu aceste elemente, examenul electric arată microvoltaj în toate conducerile şi inconstant semne de ischemie. Anemia care apare în acest sindrom concurează şi ea la ischemia miocardului şi accentuează hipotensiunea arterială.

Mai constantă şi mai accentuată este hipotensiunea arterială în boala Addison (insuficienţa corticosuprarenală cronică). Acţiunea de reglare a concentraţiei electroliţilor (Na^+ şi K^+) de o parte şi de alta a membranei celulare face ca hormonii mineralocorticoizi să determine echilibrul ionic în endoteliul vascular şi deci să influenţeze reactivitatea arteriolară la catecolaminele circulante. De asemenea, avînd în dependenţa lor intrările şi ieşirile sodiului din organism, mineralocorticoizii pot determina schimbări ale volumului plasmatic. În insuficienţa corticosuprarenală cronică, depleţia sodică extracelulară determină hipotensiunea prin mecanism complex (în 75% din cazuri, după Milcu şi colab.). Tulburarea centrală este scăderea reactivităţii pereţilor vasculari la stimulii presori fiziologici, care realizează o scădere marcată a rezistenţei periferice. La acestea se adaugă scăderea volumului intravascular (prin scăderea nivelului plasmatic al Na^+) şi scăderea debitului-bătaie prin scăderea forţei de contracţie a miocardului, care apare tot datorită ruperii echilibrului hidroelectrolitic de membrană (depleţie potasică şi de apă), cu diminuarea potenţialului energetic miocardic. Din această cauză, tensiunea arterială la addisonieni se modifică puţin sau deloc la administrarea de noradrenalină. *Hipotensiunea,* de obicei moderată, *este cea mai constantă din modificările cardiovasculare;* ea trebuie apreciată în comparaţie cu valorile anterioare. Presiunea arterială sistolică este de obicei sub 100 mm Hg, iar diastolica între 50—70 mm Hg. Scăderi mai mari se produc în timpul acutizărilor şi se accentuează cu progresia bolii netratate. Repercusiunile hipotensiunii arteriale sistemice se constată în special în sectorul cerebral (tulburări de vedere, ameţeli, cefalee, nervozitate) şi cardiac, acestea accentuînd hipotensiunea prin scăderea forţei de contracţie. Hipotensiunea permanentă

Scanned with OKEN Scanner

este agravată de ortostatism, cînd toate acuzele se pot accentua cu apariţia sincopelor, prin scăderea întoarcerii venoase, şi a crizelor anginoase. Sindromul hipotensiv coexistă şi cu alte tulburări ale aparatului cardiovascular, dintre care sînt de notat, prin frecvenţa lor, tulburările de ritm. Acestea sînt în mare parte datorite hiperkaliemiei consecutive hipoaldosteronismului. Au fost înregistrate variate aritmii sinusale, pînă la oprire sinusală şi chiar sindrom Adams-Stokes, care agravează hipotensiunea şi accentuează tendinţa spre colaps a acestor bolnavi (Friedberg). Electrocardiograma traduce modificări generate de hiperkaliemie, la care se adaugă microvoltaj şi tulburări de conducere atrioventriculară.

Hipotensiunea arterială poate apărea şi în diferite stări de insuficienţă gonadică (anorhiţie, agenezie ovariană), unde sindromul apare în cadrul tulburărilor metabolice generale, datorită lipsei hormonilor sexuali, cu rol în metabolismul hidroelectrolitic şi în troficitatea ţesuturilor.

b) **Fiziopatologia hipotensiunii din bolile cardiace cronice.** În miocarditele cronice, fie că ele reprezintă coafectarea miocardică în cadrul unei boli cronice (lues, tuberculoză), fie cronicizarea unei miocardite acute, apariţia hipotensiunii arteriale, de obicei moderate, este frecventă. Atît leziunile miocardice specifice fiecărei entităţi, cît şi cele nespecifice, de însoţire, modifică funcţionalitatea normală a muşchiului cardiac prin scăderea forţei de contracţie. În aceste afecţiuni, hipotensiunea arterială poate preceda instalarea insuficienţei cardiace, care corespunde unui grad mai mare de alterări miocardice, cu imposibilitatea de a face faţă nevoilor periferiei. În boala primitivă de miocard, ca şi în amiloidoza cardiacă, hipotensiunea este mai constantă.

În pericardita constrictivă, tulburarea fiziopatologică centrală este umplerea diastolică insuficientă, din cauza sacului pericardic devenit inextensibil. Debitul-bătaie scăzut determină o scădere a presiunii arteriale sistolice. În eventualitatea în care procesul constrictiv afectează în special inima dreaptă, se realizează în aval presiune venoasă crescută, cu debit ventricular drept scăzut. Aportul de sînge la ventriculul stîng va scădea, ca şi debitul sistolic al acestuia, favorizînd hipotensiunea. Constricţia izolată a ventriculului stîng produce — în afară de staza pulmonară — şi un debit sistolic scăzut. Aderenţele externe, între pericard şi ţesuturile vecine, jenează expulzia sistolică şi măreşte volumul rezidual, care îşi adaugă şi ele efectul hipotensiv.

Scanned with OKEN Scanner

În cursul pericarditelor lichidiene cu tamponadă cardiacă, tensiunea arterială este menținută normală la început, din cauza debitului cardiac încă normal, realizat prin tahicardia compensatorie și prin vasoconstricția periferică. La un anumit nivel-limită al presiunii intrapericardice apare o diminuare a debitului cardiac, cu scăderea tensiunii arteriale, în special sistolice; de asemenea, scade presiunea pulsului.

Insuficiența cardiacă stîngă, în afară de eventualitățile în care este determinată de hipertensiune arterială, produce hipotensiune prin slăbirea forței de contracție a miocardului. Existența concomitentă a pulsului alternant poate constitui însă un factor de eroare în citirea corectă a presiunii sanguine. Hipotensiunea este de obicei moderată din cauza factorilor compensatori care intervin: mărirea inimii, tahicardia și vasoconstricția arteriolovenulară. Creșterea volumului cardiac și tahicardia mențin un debit cardiac apropiat de valorile normale. Vasoconstricția periferică reduce efectele nedorite ale scăderii debitului cardiac, prin redistribuția sanguină în scopul asigurării unei perfuzii optime a organelor vitale.

În stenoza aortică moderată, presiunea sanguină este apropiată de normal. În stenozele mai grave există o scădere a presiunii sistolice prin debit-bătaie scăzut, cu presiune diastolică normală și presiunea pulsului scăzută. La măsurare se constată frecvent zona mută.

Hipotensiunea arterială ortostatică secundară apare într-o serie de afecțiuni, variate ca etiologie, în care interceptarea sistemului homeostatic de reglare are loc la nivelul SNC sau periferic, prin proces patologic sau tratament medicamentos (hipotensiuni ortostatice asimpaticotone) sau tulburarea se află pe unul din releele intermediare de reglare (efector arteriolar, volemie, întoarcere venoasă), existînd mecanisme nervoase intacte (hipotensiuni ortostatice simpaticotone). O serie de afecțiuni ale SNC — majoritatea de tip degenerativ — întrerup la niveluri diferite arcurile reflexelor vasomotorii. În clinostatism, efectele gravitației ajută la realizarea unor condiții hemodinamice adecvate și chiar o hipotensiune moderată nu produce tulburări mari subiective. Hipotensiunea apare îndeosebi în ortostatism, cînd reflexele care în mod normal intră în funcțiune în această situație nu se pot declanșa. Hipotensiunea poate fi gravă, ducînd pînă la apariția semnelor de hipoxie cerebrală. Aceleași efecte, dar de intensitate mai redusă, se observă la folosirea medicației hipotensive de tip simpaticolitic, la folosirea narcoticelor și neurolepticelor.

Scanned with OKEN Scanner

În alte eventualităţi clinice, în prezenţa mecanismelor de reglare intacte, receptorul arteriolar nu mai răspunde la stimulii vasomotori periferici (amiloidoză, hipokaliemie, boală Addison, hipotiroidie). Ortostatismul favorizează apariţia hipotensiunii prin adăugarea efectelor gravitaţiei, care nu mai pot fi compensate hemodinamic, datorită nereceptivităţii arteriolare. Aceleaşi efecte se realizează în situaţiile în care există întoarcere venoasă scăzută prin stagnare în teritoriul venos (varice, angioame venoase, sarcină), ca şi în hipovolemiile de orice cauză. Efectele compensatorii ale simpaticotoniei sînt depăşite în ortostatism de apariţia hipotensiunii şi uneori a stărilor sincopale.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL IV

CONSECINȚELE HIPOTENSIUNII ARTERIALE ASUPRA DIFERITELOR SECTOARE CIRCULATORII

Scăderea presiunii de perfuzie are efecte diferite asupra diverselor sectoare circulatorii din organism. Consecința majoră a hipotensiunii — hipoxia tisulară — afectează neuniform integritatea morfofuncțională a organelor irigate. Diferența este în raport cu existența unor mecanisme compensatorii locale și cu sensibilitatea țesuturilor respective la hipoxie. Acești factori pot modifica în ambele sensuri limita de la care încep să apară primele manifestări de suferință funcțională.

Modul de instalare a hipotensiunii arteriale (lent sau rapid), cît și calitatea rețelei vasculare, mai pot influența comportamentul funcțional la hipoxie al diverselor țesuturi și organe. Reactivitatea diferențială a acestora la scăderea perfuziei sanguine, ca și la administrarea substanțelor vasopresoare, trebuie bine cunoscută în practica medicală, pentru a se evita pericolul de iatrogenie și pentru a permite un tratament corect, adaptat diferitelor momente fiziopatologice (fig. 18).

A. CONSECINȚELE HIPOTENSIUNII ASUPRA CIRCULAȚIEI CEREBRALE

Creierul este organul cu metabolismul cel mai activ din organism, fapt care se reflectă în regimul său circulator. Fluxul sanguin cerebral este de 750 ml/min, cu un consum de oxigen de 45 ml/min pentru întregul organ. Deși reprezintă numai 2% din greutatea corporală, creierul consumă 20—25% din oxigenul folosit de întregul organism în condiții bazale (Patterson). Consumul cerebral de oxi-

Scanned with OKEN Scanner

gen este extrem de uniform și independent de nivelul funcțional, ceea ce indică un sistem de reglare a debitului sanguin foarte precis și perfect adaptat unor necesități metabolice variabile.

Fluxul sanguin cerebral este determinat de doi factori: *presiunea de perfuzie* și *rezistența vasculară cerebrală*. Presiunea de perfuzie este dependentă de presiunea arterială, fără însă să urmeze fidel variațiile acesteia, creierul fiind protejat printr-o serie de mecanisme, intrinseci, care mențin constant fluxul sanguin între anumite limite de variație ale TA sistemice. Acestea intră în funcțiune atunci cînd mecanismele periferice nu mai pot asigura homeostazia tensională și există pericolul de perfuzare insuficientă a centrilor nervoși.

Importanța deosebită pe care o are sistemul nervos central și în special segmentul său superior, encefalul, face ca el să fie protejat din punct de vedere hemodinamic în fața variațiilor la care este expus permanent întregul sistem circulator. Astfel, fluxul cerebral sanguin rămîne nemodificat în ciuda unor variații între limite largi ale presiunii sanguine sistemice. Limita inferioară a TA sis-

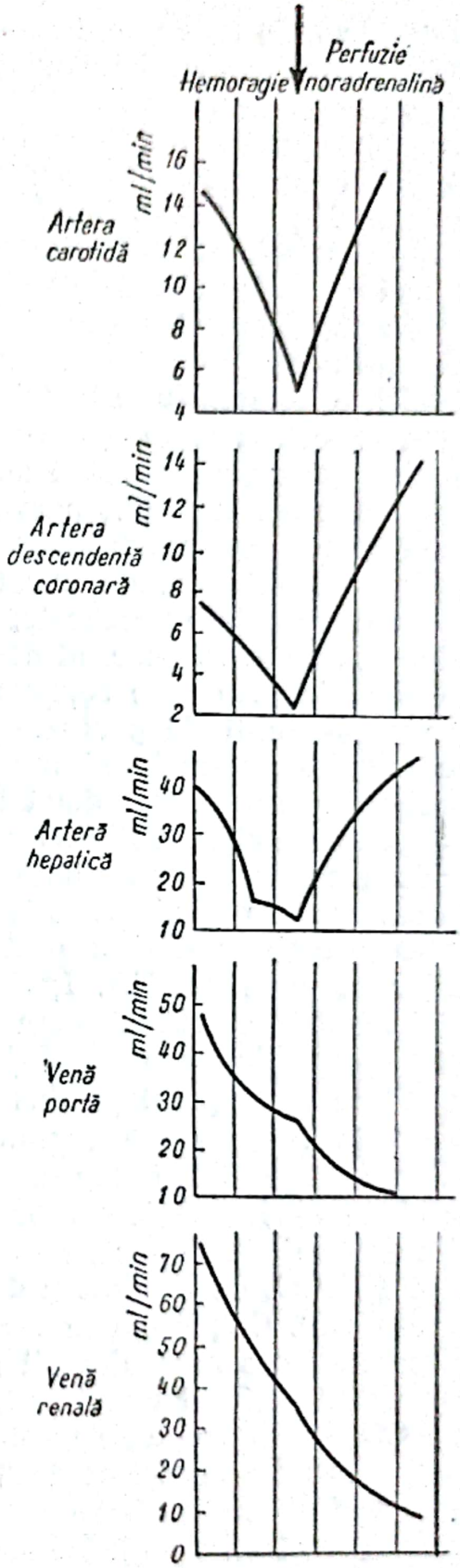


Fig. 18. Efectul comparativ al hipotensiunii posthemoragice experimentale și al perfuzării de noradrenalină în circulația cerebrală, coronariană, hepatică și renală (modificat după Corday E., Williams J. H., Amer. J. med., 1960, vol. 29, nr. 2, p. 225).

Scanned with OKEN Scanner

tolice la care încep să apară tulburările neurologice este variabilă, fiind în primul rînd influențată de starea anatomică a rețelei vasculare cerebrale. Date clinicoexperimentale indică pentru adulți presiunea medie de 60 mm Hg ca limită sub care începe să scadă perfuzia cerebrală. Pentru tineri, această limită coboară pînă la 30 mm Hg (Aita, Fazio). Limita superioară a autoreglării este mai puțin cunoscută, deoarece s-a putut verifica existența ei chiar la valori ale TA sistolice de 300 mm Hg.

În fapt, aceste presiuni limită au o valoare relativă, deoarece sînt influențate de viteza instalării hipotensiunii arteriale sistemice. Astfel, o hipotensiune instalată lent și avînd o evoluție cronică este bine suportată și în genere nu este însoțită de manifestări neurologice. Stările hipotensive acute au totdeauna repercusiuni funcționale asupra sistemului nervos central, iar gravitatea manifestărilor neurologice este condiționată de rapiditatea instalării hipotensiunii, de gradul acesteia, de durată, de existența unor factori agravanți (leziuni vasculare cerebrale, anemie) și de existența unor episoade hipotensive anterioare, al căror efect se cumulează (Arseni).

Reacția prin care rețeaua vasculară cerebrală compensează scăderea presiunii de perfuzie este *scăderea rezistenței vasculare cerebrale*. Mecanismele vasomotricității arteriolare cerebrale sînt interpretate cu ajutorul a două ipoteze: miogenă și metabolică. *Ipoteza miogenă* (Bayliss, Folkow) presupune existența unui mecanism intrinsec arteriolar, în virtutea căruia orice modificare a presiunii intravasculare influențează calibrul vascular cerebral. Acesta ar intra în acțiune și și-ar păstra eficiența, în special în cadrul variațiilor normale ale TA. *Ipoteza metabolică* (umorală) explică vasomotricitatea cerebrală prin reactivitatea arteriolară la concentrația CO_2 din sîngele arterial ($PaCO_2$).

Fiind principalul produs al metabolismului cerebral, CO_2 adaptează în permanență regimul circulator la nevoile metabolice de moment ale diferitelor zone cerebrale (Stoica). Creșterea $PaCO_2$ produce vasodilatație cerebrală, iar scăderea $PaCO_2$, vasoconstricție. S-a determinat că pentru apariția vasodilatației este necesară o creștere a $PaCO_2$ cu minimum 4 mm Hg față de normalul de 50 mm Hg (Patterson). CO_2 produce vasodilatație, în primul rînd, prin acțiune directă asupra musculaturii netede arteriolare și secundar, prin intermediul acțiunii unor centri sensibili la variațiile de concentrație ale CO_2 (chemoceptori) localizați în trunchiul cerebral (Shalit). Este încă insuficient precizat dacă CO_2 acționează prin el însuși sau prin intermediul modificărilor secundare ale pH-ului în lichidul interstițial cerebral (Skinhoj). De asemenea, în vasomotricitatea dependentă de CO_2 ar mai putea fi invocat și un mecanism neurologic local, ca

Scanned with OKEN Scanner

de exemplu un reflex de axon, sau posibila intervenţie a unui mediator chimic. După Fieschi, autoreglarea fluxului sanguin cerebral se face prin intermediul modificării presiunii parţiale a CO_2 şi a pH-ului în lichidul cefalorahidian.

Un alt factor care influenţează calibrul vaselor cerebrale este presiunea parţială a O_2 în sîngele arterial (PaO_2). Reducerea PaO_2 produce vasodilataţie cu flux sanguin cerebral crescut, iar creşterea produce vasoconstricţie cu flux sanguin cerebral diminuat. Comparativ cu efectul CO_2, PaO_2 influenţează mai puţin controlul vaselor cerebrale.

În ceea ce priveşte reglarea nervoasă a vasomotricităţii cerebrale, în ciuda terminaţiilor nervoase descrise în pereţii arteriolelor, se admite în prezent că aceasta are o importanţă minimă. Efectul comparativ al stimulării simpatice în teritoriul arterial cerebral este de zece ori mai redus decît efectul aceleiaşi stimulări oriunde în circulaţia periferică. Asemenea modificări neînsemnate ale calibrului nu vor influenţa rezistenţa vasculară cerebrală, dar ar putea avea un rol în unele reglări locale fine (Arseni).

Rezultă că efectele hipotensiunii arteriale sistemice sînt compensate prin *scăderea rezistenţei vasculare cerebrale,* mecanism care reuşeşte să compenseze — pînă la o anumită limită critică — reducerea presiunii de perfuzie. Sub această limită apar manifestări neurologice, a căror amploare şi durată sînt dependente de starea anatomică a reţelei vasculare. La majoritatea adulţilor, aceste manifestări apar sub presiunea sistolică de 60 mm Hg, şi în ordinea apariţiei sînt următoarele (Arseni):

— tulburări de vedere, ameţeală, pierderea echilibrului;

— stare confuzională, amnezie, pierderea cunoştinţei;

— eventual apariţia de convulsii sau a regidităţii prin decerebrare.

Scăderea fluxului sanguin cerebral poate surveni în toate eventualităţile în care intensitatea, durata şi rapiditatea de instalare a sindromului hipotensiv depăşesc homeostazia tensională. O situaţie relativ frecventă în care apar aceste tulburări este *ortostatismul prelungit,* în special la denutriţi, convalescenţi, longilini. În ortostatism, fluxul sanguin cerebral scade cu aproximativ 20%, prin scăderea presiunii de perfuzie. Limitarea acestui efect nociv se face în afara adaptării vasomotorii prin care se realizează scăderea rezistenţei vasculare cerebrale şi prin scăderea presiunii venoase în sistemul jugular (în medie cu 7 mm Hg) şi scăderea presiunii lichidului cefalorahidian (care ajută la menţinerea unui lumen mărit arteriolocapilar).

Scanned with OKEN Scanner

Efectele hipotensiunii arteriale sistemice asupra circulației cerebrale sînt mult mai importante, dacă patul vascular cerebral este modificat de stări patologice preexistente, din care trebuie menționate în mod deosebit *hipertensiunea arterială* de orice cauză și *ateroscleroza*. La bolnavii care suferă de aceste afecțiuni, vasele nu mai pot compensa integral, prin vasodilatație, o scădere bruscă a TA sistemice. Scăderea fluxului sanguin cerebral și scăderea consecutivă a vitezei de circulație predispun la accidente trombotice. Hipertensivii de fond compensează mult mai greu o stare hipotensivă, în primul rînd datorită reactivității vasculare diminuate prin arteriloscleroză, cît și datorită faptului că encefalul este adaptat unei presiuni de perfuzie mai crescute decît la normali. De aceea, acești bolnavi suportă greu stările hipotensive acute și fac mai frecvent accidente neurologice în aceste ocazii (de exemplu, în infarctul miocardic acut). Au fost semnalate chiar ramolismente cerebrale focale după infarctul miocardic (Cole), în cadrul șocului hemoragic (Denny-Brown) sau prin hipotensiune posturală (Thomass).

Bessman, Alman și Fazekas au experimentat pe subiecți umani, suferind de hipertensiune arterială esențială și ateroscleroză, efectele pe care hipotensiunea acută indusă medicamentos le are asupra circulației cerebrale. Folosind clorură de tetraetilamoniu (TEAC) administrată parenteral, autorii au obținut o scădere importantă a presiunii sanguine medii (de la 133 la 87 mm Hg), fără scăderea concomitentă a fluxului sanguin cerebral (39,4 ml/100 g creier/min după TEAC) sau a consumului de oxigen (2,4 ml/100 g creier/min după TEAC). Singura modificare în circulația cerebrală produsă ca rezultat al scăderii acute a TA a fost scăderea rezistenței vasculare de la 3,8 la 2,8 mm Hg/ml sînge/100 g creier, semnificativă din punct de vedere statistic ($P<0,01$). La majoritatea pacienților cărora li s-a făcut acest test s-au observat semne de hipoxie cerebrală (căscat, stare confuzională, greață, vărsături, instabilitate emoțională, respirație Cheyne-Stokes). Autorii au demonstrat prin acest studiu că vasele cerebrale modificate de ateroscleroză și de evoluția îndelungată a hipertensiunii mai pot compensa prin vasodilatație o scădere bruscă a presiunii sanguine. Se apreciază că modificările organice trebuie să fie foarte avansate și difuze pentru ca această vasodilatație reactivă să fie abolită. Este posibil ca trombozele cerebrale survenite în cursul nopții la bolnavii cu ateroscleroză cerebrală avansată să se datorească absenței acestor mecanisme compensatorii.

Studii pe arii separate ale circulației cerebrale ar putea furniza date mai valoroase, deoarece, în ciuda componentelor globale ne-

Scanned with OKEN Scanner

modificate (flux sanguin cerebral şi coeficient metabolic), este aproape sigură existenţa suferinţei în circuitele parţiale ale diferitelor teritorii. Aşa se explică apariţia semnelor de hipoxie cerebrală, cu toate că fluxul sanguin cerebral nu se modifică. Vasodilataţia compensatorie se va produce astfel în teritoriile vasculare mai puţin modificate de boală şi pe socoteala unei suferinţe mai accentuate pentru circulaţia din teritoriile cu vase patologice. Fluxul sanguin global va rămîne constant, dar circulaţia în ariile deja compromise ar putea fi şi mai diminuată, iar homeostazia aparentă să fie înşelătoare. De aceea, pacienţii suferind de ateroscleroză cerebrală ar putea compensa prin vasodilataţie cerebrală o hipotensiune acută de scurtă durată, dar acest mecanism compensator devine ineficient şi periculos în faţa unui episod hipotensiv prelungit

În prezenţa leziunilor aterosclerotice stenozante în teritoriul celor două vase importante ale creierului — *artera carotidă internă* şi *axul vertebrobazilar* — consecinţele hipotensiunii, chiar mai puţin grave şi de scurtă durată, sînt mult mai importante şi pot duce la accidente neurologice grave.

Astfel, în *stenoza aterosclerotică a arterei carotide interne*, tulburările hemodinamice provocate de hipotensiunea arterială sistemică au un rol important în patogenia accidentelor ischemice din teritoriul distal al reţelei carotidiene şi pun în evidenţă o suferinţă pînă atunci latentă. Gravitatea accidentelor neurologice depinde de durata şi gradul hipotensiunii, de existenţa şi calitatea circulaţiei de supleanţă şi în special de calitatea poligonului Willis. Aceasta face ca intensitatea manifestărilor neurologice să nu fie mereu paralelă cu gradul stenozei carotidiene. De exemplu, în cazul unor variante anatomice ale poligonului Willis (congenitale sau dobîndite prin ateroscleroză), expresia neurologică poate fi diferită în cadrul unor leziuni aparent asemănătoare.

Stenoza carotidei interne constituie în prezent cauza cea mai frecventă a accidentelor ischemice cerebrale (20,8% după Nick). În ceea ce priveşte importanţa comparativă a celor două mecanisme invocate (accidente embolice repetitive sau tulburări hemodinamice), nu există unanimitate de vederi şi diferitele situaţii clinice nu pot fi explicate în mod unitar. S-au înregistrat pînă în prezent multiple cazuri în care scăderi marcate ale tensiunii arteriale nu au fost însoţite de nici un semn de ischemie cerebrală, după cum în ictusuri nu s-a găsit frecvent hipotensiune. În alte eventualităţi însă, implicarea tulburărilor hemodinamice este obligatorie pentru explicarea manifestărilor de boală. Este citat cazul unei bolnave cu diagnosticul clinic de stenoză carotidiană (suflu la bifurcaţia caro-

Scanned with OKEN Scanner

tidei comune, accidente neurologice tranzitorii în antecedente) căreia, deoarece refuza intervenţia chirurgicală, i se administrează tratament anticoagulant. Cu ocazia unei prize de sînge pentru controlul indicelui de protrombină, face o lipotimie şi la revenire prezintă o hemiplegie brahiofacială (Brain). O altă situaţie ilustrativă este aceea a unui bolnav în tratament timoanaleptic cu un inhibitor de monoaminoxidoză, care făcea hipotensiune ortostatică însoţită de hemiplegie la fiecare tentativă de ridicare şi care dispărea în decubit. Ablaţia stenozei a vindecat complet sindromul (Goulon).

Expresiile clinice evocatoare pentru ischemia din teritoriul carotidian au fost grupate astfel (Manigand):

1. *Accidente ischemice tranzitorii şi recidivante.* Sînt cele mai sugestive pentru stenoza carotidiană şi traduc suferinţa teritoriilor tributare arterelor silviană şi oftalmică. Pot apărea mai frecvent hemiplegii sau hemipareze tranzitorii, amauroză monooculară tranzitorie cu regresie fără sechele, paralizie facială, cheiloorală, hemihipoestezie, disartrie şi foarte rar crize comiţiale. De obicei, aceste accidente tranzitorii preced alte accidente neurologice majore cu aproximativ şase luni (Marshall). Este important să se cunoască acest interval în care se poate stabili un diagnostic precis şi eventual se poate pune indicaţia operatorie.

2. *Hemiplegie* progresivă sau instalată brusc, fără prodroame.

3. Apariţia unor *tulburări psihice,* mai frecvent sub forma sindromului pseudobulbar, a stărilor depresive, a scăderii intelectului.

Hipotensiunea arterială sistemică poate pune în evidenţă şi *leziuni aterosclerotice localizate pe axul vertebrobazilar,* realizînd tabloul clinic al insuficienţei circulatorii vertebrobazilare. Manifestările neurologice din cadrul acestui sindrom sînt deosebit de polimorfe şi se pot grupa în moduri diferite. Ele apar mult mai frecvent în cadrul modificărilor tensionale din circulaţia generală, decît cele provocate de ischemia teritoriului arterei carotide interne. Teritoriul vertebrobazilar apare astfel mult mai puţin protejat decît cel carotidian intern, semnele neurologice putînd apărea la scăderi mici ale TA (ortostatism, tratament hipotensor). De aceea, calitatea reţelei anastomotice are o importanţă majoră. Există trei căi posibile de supleere: a) *anastomozele vertebrovertebrale* între cele două artere vertebrale care permit tolerarea perfectă a unei stenoze subclaviculare; b) *anastomozele cu sistemul carotidian* prin artera comunicantă posterioară; c) *anastomoze cu arterele subclaviculare* din ambele părţi.

Scanned with OKEN Scanner

Expresia clinică a insuficienței vertebrobazilare are infinit de multe variante, care pot îmbrăca două aspecte (Manigand):

— accidente tranzitorii intermitente prin ischemie reversibilă, care se reproduc la intervale variabile de timp, acesta fiind modul de exprimare cel mai frecvent;

— accidentele neurologice definitive determinate de necroza ischemică în teritoriul vertebrobazilar. Deoarece teritoriul occipital este porțiunea cea mai distală a axului și la frontiera altor teritorii arteriale, el are o vulnerabilitate deosebită. Manifestările neurologice pot fi precedate de accidente minore, tranzitorii, sau pot apărea dintr-o dată, fără nici un prodrom.

Dintre manifestările neurologice minore și tranzitorii sînt de menționat, în ordinea frecvenței, următoarele:

— amețeli — semn precoce și frecvent. Se poate prezenta ca vertij rotator cu paroxisme provocate de mers, de anumite poziții sau de mișcări ale capului;

— nistagmus — semn obiectiv fidel (apare în 80% din cazuri);

— tulburări de vedere (scăderea acuității, deficit de cîmp vizual) care traduc suferința lobului occipital;

— tulburări motorii sub forma hemiparezei instalate brusc, care respectă fața, tulburări piramidale uni- sau bilaterale, disartrie;

— tulburări cerebeloase, care au mare valoare diagnostică cînd se asociază cu tulburări piramidale de topografie incertă. Pot apărea ca tulburări de statică sau postură, asinergie, hipermetrie, hipotonie musculară;

— tulburări senzitive sub formă de parestezii în hemicorp sau la membre, hemianestezie;

— atingeri ale nervilor cranieni: paralizia nervului oculomotor comun (III) a cărei bilateralitate este evocatoare pentru insuficiența vertebrobazilară, paralizii ale nervilor cranieni posteriori, care produc tulburări de motilitate velofaringolaringiană, paralizii ale nervului facial (tip periferic), paralizia trigemenului;

— tulburări ale ritmului somn-veghe, prin suferința substanței reticulate din trunchiul cerebral. De asemenea pot apărea tulburări de conștiență de scurtă durată (uneori come vigile cu durată variabilă de ore sau zile), eclipse amnezice, hipersomnie. Este semnalată cefaleea frecvent occipitală cu iradiere spre vertex și uneori pulsatilă. Ea pare legată de tulburările circulatorii din domeniul arterei meningee posterioare (ramură a a. vertebrale).

Caracterele generale ale acestor manifestări neurologice sînt apariția bruscă și durata scurtă, caracterul recidivant, asocierea mai multor sindroame și evoluția variabilă (recidive la intervale mari sau caracter subintrant).

Scanned with OKEN Scanner

Manifestările neurologice definitive și grave survin de obicei după o perioadă de accidente tranzitorii și minore. Ele sînt expresia necrozelor ischemice pe trunchiul cerebral și se grupează în așa-numitele sindroame alterne. Acestea se caracterizează prin tulburări cerebeloase, paralizii ale nervilor cranieni, sindrom Claude Bernard — Horner de partea leziunii și tulburări piramidale și senzitive de tip siringomielic de partea opusă.

O hipotensiune arterială sistemică poate să producă o simptomatologie neurologică de lob frontal în caz de *îngustare aterosclerotică a calibrului arterei cerebrale anterioare* (produsă mai frecvent în porțiunea inițială). Caracteristicile sindromului sînt monoplegia crurală, hemiplegia predominant crurală sau brahială (prin ischemie în teritoriul părții anterioare a capsulei interne), tulburări psihice (de afectivitate, comportament, memorie sau caracter) și uneori tulburări de conștiență.

În fapt, stările hipotensive de orice natură evidențiază semne de insuficiență funcțională în teritoriile tributare arterelor îngustate prin procese aterosclerotice. Durata și gradul hipotensiunii, cît și prezența și calitatea circulației de supleanță sînt factori care nuanțează intensitatea manifestărilor neurologice, de la accidente minore și tranzitorii, pînă la accidente grave ireversibile, cu prognostic vital grav.

B. CONSECINȚELE HIPOTENSIUNII ASUPRA CIRCULAȚIEI CORONARIENE

Circulația coronariană este elementul esențial de care depinde funcția miocardică. Faptul că mușchiul cardiac are mari posibilități de adaptare funcțională face ca fluxul sanguin coronarian să se adapteze și el la o gamă foarte largă de eventualități între situațiile extreme. Această adaptare se face în condiții hemodinamice preexistente oarecum deficitare deoarece inima este organul cel mai subperfuzat din organism, în condiții metabolice de repaus (Haddy). Ea primește 300 ml sînge/min, adică 5% din debitul cardiac și consumă 34 ml O_2/min, comparativ cu cei doi rinichi, care, deși cîntăresc la fel, primesc 1 380 ml sînge/min, adică 23% din debitul cardiac și consumă mult mai puțin oxigen (19 ml O_2/min). Din acest motiv, inima extrage cantitatea cea mai mare de oxigen din sîngele circulant, constatîndu-se aici cea mai mare diferență arterio-venoasă din oxigen (11,4 vol %) și cel mai scăzut conținut de oxigen în sîngele venos (6—7 vol% în sinusul coronar) (tabelul 3).

Scanned with OKEN Scanner

Tabela 3

Fluxul sanguin şi consumul de oxigen în creier, inimă şi rinichi la un adult sănătos (pentru comparaţie s-au trecut în tabele şi muşchi scheletici)

	Greutatea (kg)	Flux sanguin		Dif. a-v O_2 % ml	Consum oxigen		Procentaj din total	
		ml/min	ml/100 g/min		ml/min	ml/100 g/min	debit cardiac	consum de O_2
CREIER	1,4	750	54	6,2	45	3,2	14	25
INIMĂ	0,3	300	100	11,4	34	11,3	5	12
RINICHI	0,3	1 380	460	1,4	19	6,3	23	7
MUŞCHI SCHELETICI	31,0	840	2,7	6,0	50	0,2	16	20

În ciuda faptului că inima are o importanţă primordială pentru economia organismului, rezultă că rezervele ei de oxigen în repaus sînt minime, rămînînd ca modificarea prin vasomotricitate a fluxului sanguin coronarian să fie principala modalitate de adaptare în raport cu consumul energetic. Din aceste considerente, inima apare ca un organ mai vulnerabil la un flux sanguin scăzut, comparativ cu creierul. Presiunea de perfuzie în sistemul coronarian apare astfel ca un parametru hemodinamic de mare importanţă, avînd pentru metabolismul miocardic o mai mare valoare decît conţinutul de oxigen al sîngelui arterial coronarian. Experimental, s-a constatat că perfuzarea cordului hipoxic cu flux sanguin crescut, dar sărac în oxigen, îi măreşte forţa de contracţie. Aceasta indică necesitatea majoră de îndepărtare, într-un anumit ritm, a metaboliţilor locali (în special ionii H^+ care deprimă puternic inotropismul), produşi în cantitate mare în condiţii de hipoxie, care, indiferent de PaO_2, sînt mai bine îndepărtaţi de un flux coronarian sporit.

Orice scădere a presiunii arteriale sistemice va tinde să scadă debitul sanguin coronarian direct proporţional cu gravitatea şi bruscheţea instalării. Ca şi reţeaua cerebrală, vasele coronare au o inervaţie vasomotorie săracă şi participă mai puţin la reacţiile vasomotorii ale periferiei, avînd astfel o relativă autonomie hemodinamică. Totuşi, pragul hipotensiv (momentul cînd vasoconstricţia compensatorie devine insuficientă) la care fluxul coronarian dimi-

Scanned with OKEN Scanner

nuează, este mai ridicat față de cel la care creierul își manifestă deficitul funcțional. Răspunsul hemodinamic general — prin mecanisme presoare care încearcă să compenseze scăderea TA — restabilește într-o oarecare măsură perfuzia coronariană (ca și pe cea cerebrală), pentru a asigura funcția normală a „organelor vitale", dar anumite componente ale acestui răspuns nu sînt utile și pot deveni chiar nocive pentru funcția miocardică. Astfel, scăderea TA produce o descărcare simpaticoadrenergică, declanșată de mecanismele baroceptoare care tind să păstreze homeostazia circulatorie. Dar catecolaminele, în afara acțiunii lor utile coronarodilatatoare, măresc și consumul de oxigen al țesutului miocardic, ceea ce face ca efectul lor să fie dificil de apreciat.

Scăderi importante ale TA sistemice sau scăderea izolată a presiunii sanguine în sistemul coronarian (în caz de insuficiență aortică) produce o scădere a aportului nutritiv-energetic la fibra miocardică, cu scăderea consecutivă a forței de contracție ventriculară. Zona cea mai vulnerabilă a inimii este *zona subendocardică a ventriculului stîng*. Aici, în cursul contracției sistolice normale, fluxul sanguin încetează sub efectul presiunii intraventriculare mari, reluîndu-se cu fiecare diastolă. De aceea, localizarea subendocardică a accidentelor ischemice miocardice este mai frecventă (dar nu totdeauna diagnosticată din cauza dificultății de interpretare a anomaliilor electrice consecutive).

Informațiile cu privire la modificările debitului arterial coronarian în timpul diferitelor faze ale ciclului cardiac au fost obținute cu ajutorul debitmetrelor electromagnetice de dimensiuni mici introduse direct în arterele coronare (Gregg). S-a văzut că debitul arterei coronare stîngi începe să scadă brusc îndată ce ventriculul stîng începe să se contracte, după care urmează o perioadă în care fluxul sanguin este retrograd (presiune tisulară mare). În timpul relaxării izometrice, perfuzia coronariană se restabilește, rezistența coronariană la debit fiind în diastolă relativ constantă. Efectele mecanice ale diastolei ventriculare drepte sînt mai mici. Rezultă că cea mai mare parte din perfuzia coronariană (70—90%) se face în diastolă (Burton).

La bolnavi cu ateroscleroză și hipertensiune arterială, consecințele unei stări hipotensive asupra circulației coronariene sînt majorate de un flux sanguin coronarian preexistent scăzut, prin îngustarea aterosclerotică a ramificațiilor mai mari și prin reactivitatea scăzută a rețelei coronariene distale — din cauza arteriolosclerozei — la influențele neuroumorale corectoare. Aceasta agravează disproporția dintre oferta redusă și utilizarea crescută (din cauza descărcării simpatoadrenergice) a materialului energetic. Rezultă că o

stare hipotensivă scoate în evidenţă un deficit de irigaţie care în condiţii hemodinamice bazale rămîne latent. Expresia clinică poate fi, în funcţie de gravitatea şi durata hipotensiunii, criza de angor, sindromul intermediar sau chiar infarctul miocardic (hipotensiunea predispune la tromboze). Insuficienţa circulaţiei coronariene este şi mai mare dacă se are în vedere faptul că în orice scădere acută a presiunii sanguine se măreşte nivelul seric al angiotensinei (prin mărirea secreţiei de renină de către rinichiul ischemic) şi vasopresinei, substanţe care, în concentraţii mari, pînă la medii sînt coronaroconstrictoare.

Substratul patogenic al manifestărilor ischemice ocazionate de stările hipotensive pare să fie mai complex decît apare la prima vedere. Hipoxia, produsă şi întreţinută de hipotensiune, determină o scădere bruscă a rezistenţei vasculare coronariene, distal de o ramură arterială parţial obstruată. Existenţa anastomozelor dintre cele două trunchiuri coronariene principale ar face posibilă irigarea acestor arii ischemice, iar direcţia fluxului în colaterale va depinde de presiunile existente la cele două capete, scurgerea făcîndu-se spre patul vascular cu rezistenţa cea mai mică (prin vasodilataţie locală).

Într-un arbore coronarian multiobstruat prin ateroscleroză, acest mecanism îşi pierde caracterul adaptativ, deoarece suplinirea necesităţilor circulatorii ale unei zone ischemice poate accentua insuficienţa circulatorie preexistentă în alte sectoare. Existenţa simultană a mai multor zone ale miocardului în suferinţă hipoxică poate produce inversări ale fluxului sanguin pe anumite circuite. Prin analogie cu situaţiile în care există o anomalie în originea unei artere coronare (pot lua naştere din artera pulmonară) şi unde se constată aceeaşi inversare de flux, aceste stări au fost denumite „furt de coronară“ *(coronary steal)* (Effler). Există date care indică chiar că unele droguri coronarodilatatoare pot precipita prin acest mecanism accidentele ischemice. Deşi măresc fluxul sanguin coronarian global şi cantitatea de oxigen din sîngele venos coronarian, ele creează multiple zone de rezistenţă scăzută, care „fură“ sîngele altor regiuni cronic ischemiate (Rowe, Fam şi Mc Gregor).

Scăderea importantă a fluxului sanguin coronarian are drept consecinţă scăderea aportului de oxigen şi al celorlalte substanţe energetice, dar şi o îndepărtare inadecvată a produşilor de metabolism existenţi în cantitate crescută în hipoxie (ATP, ADP, AMP, H^+, K^+, Mg^{2+}, piruvat$^+$), cu scăderea locală a pH. Ionii H^+, pe de o parte, dilată arteriolele coronariene şi tind să mărească fluxul sanguin, dar pe de altă parte constituie un puternic deprimant al forţei de contracţie. În aceste condiţii devine evident că folosirea

Scanned with OKEN Scanner

coronarodilatatoarelor este inoperantă, deoarece vasele sînt deja dilatate, beneficiul maxim fiind obținut prin restabilirea presiunii de perfuzie (de exemplu, prin compensarea hipovolemiei într-o hemoragie sau prin folosirea agenților presori). Dacă mecanismele compensatorii fiziologice care intră în funcție sînt depășite, iar tratamentul este inadecvat sau întîrziat, forța de contracție a miocardului slăbește și agravează hipotensiunea prin scăderea debitului cardiac.

Consecințele coronariene ale hipotensiunii pot fi atenuate de existența circulației anastomotice intercoronariene sau coronaroextracoronariene. O oarecare importanță ar putea avea tipul de distribuție anatomică a arterelor coronare, tipul echilibrat avînd vulnerabilitatea cea mai mică (Schlessinger).

C. CONSECINȚELE HIPOTENSIUNII ASUPRA CIRCULAȚIEI RENALE

Rinichiul, organ de importanță deosebită în economia organismului, manifestă din punct de vedere hemodinamic, ca și creierul, o relativă independență față de circulația sistemică. Astfel, fluxul sanguin renal și filtrarea glomerulară nu se modifică sau se modifică nesemnificativ într-un domeniu al TA medii cuprins între limite largi (60—200 mm Hg după Procca, 75—200 mm Hg după Haddy, 80—180 mm Hg după Burghele). Sub valoarea minimă, filtrarea glomerulară încetează, instalîndu-se anuria. Peste valoarea maximă, creșterea presiunii sanguine poate compromite integritatea anatomică a capilarelor glomerulare.

S-a demonstrat că autonomia circulatorie renală între limitele amintite se realizează printr-un mecanism arteriolar pre- și postglomerular, în care intervine cu rol important renina. Astfel, scăderea TA sistemice produce o scădere a rezistenței vasculare renale prin mărirea diametrului arteriolei aferente concomitent cu contracția arteriolei eferente (în acest mod se realizează o presiune eficientă de filtrare glomerulară). Ambele efecte se datoresc acțiunii reninei, secretată în cantități crescute în hipotensiune. Creșterea TA sistemice produce o contracție arteriolară preglomerulară, cu relaxarea eferentă, în scopul protejării glomerulului. Perfuzia renală rămîne astfel indiferentă, în timp ce TA sistemică variază semnificativ.

Deosebirile morfofuncționale dintre medulara și corticala renală (dispoziția predominant corticală a glomerulilor) fac ca importanța autoreglării să fie mai mare la nivelul corticalei.

Scanned with OKEN Scanner

Deşi este demonstrată inervaţia cu fibre vasodilatatoare şi vasoconstrictoare a vaselor renale (Bradford), denervaţia renală nu influenţează independenţa hemodinamicii renale faţă de TA medie sistemică. Faptul că inervaţia vasomotorie renală are o importanţă minoră în vasomotricitate este reflectată şi de faptul că circulaţia renală nu participă la reflexele presoare sau depresoare declanşate în zonele baroceptoare din arborele circulator. Această inerţie circulatorie conferă rinichiului avantajul de a fi protejat pînă la o anumită limită de modificări tensionale bruşte, menţinînd un debit urinar şi o încărcare sodică tubulară adecvate.

O hipotensiune bruscă în vecinătatea limitei homeostatice renale va produce însă o scădere a fluxului sanguin în rinichi, care apare astfel ca unul din organele „sacrificate", participante la vasoconstricţia generalizată. Aceasta urmăreşte să asigure irigaţia optimă a organelor celor mai importante pentru supravieţuire: creierul şi inima. Se admite că sub 80 mm Hg irigaţia renală diminuează brusc şi încetează complet la 14 mm Hg (Selkurt). Prin spasmul arteriolei aferente se realizează ischemia renală; ca urmare scade filtratul glomerular, evidenţiat prin scăderea coeficientului de epuraţie la creatinină, şi se instalează oliguria progresivă, care ajunge rapid la anurie cînd TA medie scade sub 60 mm Hg. Această valoare corespunde valorii de 35—40 mm Hg a presiunii hidrostatice în arteriola aferentă, fapt care produce o presiune de filtrare nulă.

Întrucît capilarele peritubulare provin din distribuţia arteriolei aferente, ischemia în acest sector va produce tulburări morfofuncţionale şi la nivel tubular. Într-o primă etapă scade reabsorbţia de apă, acesta fiind ultimul efort funcţional al rinichiului pentru a menţine diureza. Ulterior apar modificări ale celulelor tubulare şi leziuni distructive ale membranei bazale, ceea ce antrenează o resorbţie neselectivă de lichid tubular şi pătrunderea acestuia în ţesutul interstiţial renal. Edemul astfel apărut agravează ischemia renală prin compresiunea arteriolelor glomerulare şi a capilarelor peritubulare din vecinătate. Anuria este întreţinută şi de detritusurile celulare şi de cilindrii proteici care întrerup continuitatea lumenului tubular, împiedicînd scurgerea urinii.

Totalitatea perturbărilor morfofuncţionale renale în care veriga patogenică determinantă este *ischemia renală* au fost încadrate sub denumirea de rinichi de şoc. Insuficienţa renală acută care apare astfel însoţeşte mereu o stare de şoc şi poate persista chiar după normalizarea TA, din cauza modificărilor structurale apărute în

faza ischemică, avînd un prognostic mai grav decît unele agresiuni toxice renale provocatoare de insuficienţă renală acută.

Studii experimentale făcute pe animale de Selkurt, Corday şi Williams au confirmat participarea renală în cursul reacţiilor compensatorii din şocul hipovolemic. Hipotensiunea posthemoragică sub limita de eficacitate a autoreglării are drept consecinţă o scădere a debitului sanguin renal (evidenţiat prin scăderea debitului sanguin în vena renală) şi o creştere a rezistenţei vasculare renale (fig. 18). Aceasta din urmă traduce participarea renală la centralizarea circulaţiei, dar pentru rinichi reprezintă un „sacrificiu", întrucît scade filtratul glomerular şi irigaţia peritubulară.

Restabilirea funcţiilor renale este dependentă de durata şi gravitatea hipotensiunii. Cercetările făcute pe şobolani (Koletsky şi Dillon) şi cîini (Hamilton şi colab.) au arătat că pensarea arterei renale şi extirparea rinichiului contralateral, dă o mortalitate de 7% după o pensare de 2 ore şi de 87% după o pensare de 4 ore. La animalele care supravieţuiau, reinstalarea diurezei se făcea după un interval anuric direct proporţional cu durata pensării arteriale.

La om, în cursul stărilor hipotensive acute trecătoare (lipotimii, sincope reversibile, sindrom de hiperexcitabilitate sinocarotidiană, hipotensiune ortostatică) nu se produc tulburări de hemodinamică, renală importante, evidenţiabile prin modificări ale debitului urinar. Stările hipotensive importante şi de durată modifică însă profund funcţia renală şi duc la instalarea sindromului de insuficienţă renală acută. Studiind hemodinamica renală la oameni după punerea unor garouri la coapse şi sîngerare de 500 ml, de Wardener descrie două faze în cursul sincopei. Într-o primă etapă, în timp ce TA sistemică se menţine constantă, debitul sanguin renal şi filtrarea glomerulară scad concomitent cu creşterea rezistenţei vasculare renale. Urmează scăderea TA sistemice, cu revenirea la normal a debitului sanguin şi a filtrării glomerulare, dar cu scăderea rezistenţei vasculare renale. În acest moment apare sincopa, care coexistă deci cu vasodilataţia renală. Constatări similare a făcut şi Corcoran, la oameni cu hipotensiune ortostatică. Alte observaţii clinice au permis stabilirea limitei de supravieţuire după întreruperea circulaţiei renale: diureza nu reapare după o ischemie totală care depăşeşte 30 de minute, moment în care apar leziuni ireversibile.

Expresia renală a stărilor hipotensive acute este *oligoanuria*, volumul urinar traducînd fidel tulburarea de hemodinamică, astfel că debitul urinar estimat prin cateterism vezical reflectă evoluţia

colapsului și eficiența terapeutică. Osmolaritatea urinară scade și ea rapid.

Studiul funcțiilor renale în timpul circulației extracorporeale din chirurgia cardiacă, cînd se realizează un adevărat colaps (TA ajungînd la jumătate din valoarea de bază), a arătat că filtratul glomerular, fluxul plasmatic renal, diureza și excreția electroliților sînt reduse, dar se normalizează rapid după restaurarea circulației. Aceleași constatări le-a făcut de Wardener în timpul intervențiilor chirurgicale cu hipotensiune controlată. Moyer a ajuns la concluzia că reducerea presiunii sanguine cu 20% scade fluxul sanguin renal și filtratul glomerular foarte puțin, în timp ce excreția apoasă și sodică scad foarte mult. Studiind evoluția tulburărilor funcționale renale în timpul colapsului apărut cu ocazia cateterismului cardiac, Himbert și Lenègre constată o întîrziere în restabilirea funcției excretoare a rinichiului.

Modificările anatomopatologice din stările hipotensive acute trecătoare sînt puțin cunoscute, din cauza evoluției rapid favorabile în majoritatea cazurilor. La puținele decese survenite din alte motive, după reinstalarea diurezei nu s-au pus în evidență decît anomalii discrete (edem interstițial, infiltrație cu celule rotunde, cîțiva tubi obstruați), insuficiente ca să explice anuria. Acesta ar confirma determinismul predominant funcțional — hemodinamic — al oligoanuriei, în cadrul căreia nu se ajunge totdeauna la leziuni anatomice ireversibile.

Mecanismul de producere a insuficienței renale acute din stările de colaps este deci de natură pur hemodinamică, datorindu-se scăderii la zero a presiunii eficace de filtrare, prin scăderea importantă a presiunii hidrostatice sub limita critică. Dacă starea de colaps, oricît de gravă ar fi, nu se prelungește peste 30 de minute, insuficiența renală va urmări colapsul „ca o umbră", diureza reapărînd o dată cu creșterea presiunii. În colapsul cu scădere moderată a TA, filtratul glomerular se reduce neproporțional cu aceasta, constatîndu-se reduceri ale filtratului glomerular chiar la scăderi mici ale TA. Aceasta indică o perturbare preferențială a funcției tubulare, probabil prin reducerea importantă a debitului sanguin medular, care scapă autoreglării. În zona de eficiență a autoreglării se produce o vasodilatație progresivă. Urinile devin hipotone prin pierderea puterii de concentrație a rinichilor, atribuită dispariției hiperosmolarității din zona medulară. Scăderea fluxului sanguin renal se evidențiază prin scăderi Cl_{PAH}.

Efectul favorabil pe care îl au perfuziile hipertonice de manitol în prevenirea anuriei se datorește creșterii fluxului sanguin renal diminuat prin hemoragie; acesta blochează mecanismele vasoconstrictoare cu suport umoral.

D. CONSECINȚELE HIPOTENSIUNII ASUPRA TUBULUI DIGESTIV

Insuficiența circulatorie prelungită ca evoluție, cu persistența hipotensiunii mai mult de 4—5 zile, poate determina apariția unor complicații digestive dominate de *hemoragie*. Acestea sînt consecința, fie a unei gastrite hemoragice difuze, fie a unor *ulcere de stress* ale porțiunii superioare a tubului digestiv, și pot apărea între 12 ore pînă la 14 zile (Rapin și colab.). Apariția hemoragiei digestive întunecă mult prognosticul afecțiunii care a provocat colapsul cardiovascular, mortalitatea medie ridicîndu-se la 29%.

Descrierea acestei complicații în cursul stărilor de șoc este de dată relativ recentă. În ceea ce privește mecanismul de apariție, au fost invocate mai multe verigi patogenice. Clasic, este recunoscut rolul hipoxiei locale care rezultă din scăderea fluxului sanguin mezenteric, secundară scăderii debitului cardiac și hipotensiunii și agravată de vasoconstricția submucoasă difuză a tubului digestiv. Hipoxia este generatoare de acidoză și ambele produc în timp alterații ale capilarelor, cu pierderea integrității lor.

O altă explicație a leziunilor intestinale extensive cu caracter necrotic și provocare de hemoragii se bazează pe apariția unei coagulări intravasculare diseminate produsă prin șoc prelungit (Hardaway). Există și o încercare de a explica leziunile digestive din șoc prin diminuarea bruscă a secreției stratului protector de mucus intestinal sub influența hipersecreției de bradikinină (Innes și colab.). Scăderea secreției mucusului, ca și depolimerizarea mucopolizaharidelor, sînt favorizate și prin hipersecreția ACTH-cortizolică care există în această fază a șocului. Fenomenul favorizează autoagresiunea prin enzime proteolitice, care duce la apariția necrozelor. O confirmare a acestei ipoteze este dată de efectul favorabil al trasilolului, care inhibă specific cel mai agresiv ferment proteolitic-tripsina.

Ar fi de menționat faptul că o mare parte din bolnavii în stare de șoc primesc în primele zile corticoizi parenteral, care ar putea favoriza tendința la hemoragie. De aceea, utilizarea lor trebuie fă-

Scanned with OKEN Scanner

cută cu o oarecare prudență, preferîndu-se uneori, dacă este necesar, izoproterenolul sau aminele presoare în doze mici.

În ceea ce privește tratamentul acestor forme de hemoragii digestive trebuie avut în vedere faptul că două treimi din ele se opresc spontan. Dar, așa cum s-a menționat, există un procent de mortalitate ridicat. Eventualitatea intervenției chirurgicale va fi invocată, dar se va evita pe cît posibil, deoarece este vorba în primul rînd de bolnavi aflați într-un mare dezechilibru hemodinamic și metabolic. Totuși, în unele cazuri, actul operator este singura modalitate de rezolvare (de exemplu, într-o hemoragie prin efracție arterială).

Primul gest după apariția hemoragiei va fi instalarea unei sonde de aspirație gastrică și corectarea hipovolemiei. Aceasta din urmă va fi făcută în funcție de parametrii hemodinamici esențiali: presiunea sanguină, frecvența cardiacă, diureza orară, volumul sanguin circulant. Secreția gastrică acidă trebuie diminuată prin administrarea de atropină, avînd în vedere o eventuală corecție pentru frecvența cardiacă. Apariția insuficienței renale acute impune folosirea dializei extrarenale pentru a menține ureea în jurul a 1 g ‰.

Pentru diminuarea reactivității sistemului simpatic se poate indica rahianestezia sau infiltrația splanhnică. Refrigerarea gastrică este mai puțin indicată în prezent. Pentru a fi eficientă ar fi necesară o golire prealabilă completă a stomacului de cheaguri, deziderat greu realizabil. S-a observat de asemenea, că plaga chirurgicală gastrică se vindecă mai greu după refrigerare.

În ceea ce privește indicația chirurgicală, ea își găsește justificarea numai după ce tratamentul medical corect aplicat se dovedește a fi inoperant. Există totuși două motive pentru care stabilirea acestei indicații trebuie făcută numai după o apreciere riguroasă a riscului operator. În primul rînd este stabilit că leziunile digestive au un caracter difuz, deși o sîngerare importantă și persistentă este dată de una sau mai multe ulcerații. În al doilea rînd, bolnavul care suferă intervenția, este într-o stare gravă, în echilibru hemodinamic instabil și va suporta greu agresiunea operatorie; operația trebuie dublată de o reanimare deosebit de corectă. Imposibilitatea menținerii volemiei prin transfuzii rapide și continue, cu reapariția hipotensiunii și a semnelor de șoc la tentativele de reducere a debitului transfuzat, cît și apariția de sînge roșu în scaun, semn care atestă masivitatea hemoragiei, sînt indicații operatorii.

Lumenul tubului digestiv va trebui abordat cu ajutorul unei duodenoantrostomii, deoarece leziunile sînt localizate cel mai frecvent în prima porțiune a duodenului și în regiunea pilorică. Ulcerațiile găsite se suturează și se completează cu o dublă vagotomie și

Scanned with OKEN Scanner

piloroplastie. Dacă există doar semnele unei gastrite hemoragice difuze, hemostaza nu se poate realiza și singurul gest chirurgical logic este vagotomia.

E. CONSECINȚELE HIPOTENSIUNII ASUPRA FICATULUI

Scăderea aportului de oxigen la hepatocite după scăderea presiunii sanguine sistemice, are ca rezultat alterări rapide ale funcțiilor organului, urmate de leziuni ireversibile, care duc la citoliză. Preponderența și mai mare a sîngelui venos portal asupra irigației arteriale (prin debit cardiac scăzut și vasoconstricție periferică), față de situația normală unde există un raport 4 : 1, face ca celulele hepatice centrolobulare să sufere cel mai mult efectul hipoxemiei. Preparatele histologice din ficatul pacienților decedați cu infarct miocardic acut au arătat *necroză celulară centrolobulară* (celulele devin eozinofile), cu tendința la infiltrație cu celule polinucleare, dar cu păstrarea rețelei de reticulină. Efortul regenerativ al ficatului este evidențiat de numărul sporit de mitoze din această zonă (Sherlock).

Apariția acestor modificări este corelată în special cu durata hipotensiunii, necroza hepatică apărînd după 24 de ore. Hepatocitele de la periferia lobului se bucură de o situație privilegiată, întrucît sînt primele care extrag oxigenul din sîngele arterial hepatic. Hepatocitele centrolobulare, care chiar în condiții normale se află într-o stare de relativă hipoxie, au o sensibilitate mărită față de scăderile PaO_2 și vor fi primele care vor suferi consecințele hipoxemiei.

Expresia funcțională a acestei modificări morfologice este o capacitate scăzută de glicogeneză și neoglicogeneză, un anabolism proteic scăzut, cu creșterea aminoacidemiei. Ficatul în hipoxie prelungită favorizează intrarea în circulație a unor cantități mari de VDM, care este parțial răspunzător de vasodilatația din șocul decompensat.

Examenele de laborator pun în evidență o creștere a nivelului transaminazelor serice (în special GOT) și a timpului de protrombină.

Răsunetul hepatic al hipotensiunii are importanță pentru economia organismului doar în cazurile în care hipotensiunea este gravă și prelungită. Insuficiența hepatică de grade variabile, care poate apărea, este un factor important în ireversibilitatea stării de șoc. Scăderea rezervelor de glicogen și a sintezei proteice face ca disponibilul de materiale energetice și plastice să fie foarte scăzut. Sistemul relativ echilibrat al organismului începe să funcționeze în deficit, prin predominanța catabolismului.

Scanned with OKEN Scanner

F. CONSECINȚELE HIPOTENSIUNII ASUPRA CIRCULAȚIEI PERIFERICE

Sectorul vascular al extremităților se bucură de un regim hemodinamic oarecum preferențial. Faptul că țesutul muscular în repaus este rezistent la hipoxie, cît și existența unei circulații anastomotice de supleanță, conferă acestui teritoriu o rezistență naturală la stările hipotensive acute. Această rezistență este însă condiționată de integritatea rețelei vasculare. Existența unor leziuni aterosclerotice avansate, care produc un sindrom de ischemie periferică cronică, constituie un factor de agravare. În stările de șoc prelungit poate apărea un sindrom de ischemie periferică acută. Sînt descrise în special manifestări ischemice pe axul femoropopliteu, a căror reversibilitate este în funcție de gradul și durata hipotensiunii. Tendința la stagnare și vasoconstricția prelungită favorizează și ele apariția manifestărilor ischemice. A fost semnalată chiar apariția gangrenei extremităților (Perry).

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL V

HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ ESENȚIALĂ

Convențional, se admite în prezent ca limita inferioară a normalului pentru adulți valoarea de *100—105 mm Hg, pentru TA sistolică* și de *60—65 mm Hg pentru TA diastolică*. Oamenii la care presiunea sanguină se situează constant sub aceste limite pot fi considerați hipotensivi. Dacă totalitatea investigațiilor clinico-biologice de care dispunem nu reușesc să evidențieze o cauză anumită generatoare de hipotensiune, se poate aprecia că este vorba de hipotensiune arterială esențială.

Frecvența acestei afecțiuni a fost estimată pînă în prezent în mod diferit, deosebirile datorîndu-se în special diverselor grupe de vîrstă supuse cercetărilor. Media frecvenței hipotensiunii esențiale pentru întreaga masă a populației este cuprinsă între 2—4%, la extreme situîndu-se statistica lui Faber cu 1,7% (între 20—25 de ani) și cea a lui Kylin cu 12,6% (pe toată populația). Existența acestei afecțiuni ca entitate distinctă este încă discutată. Faptul că poate evolua întreaga viață fără a provoca vreun prejudiciu funcțional din partea organelor, face ca ea să nu fie considerată de unii clinicieni ca o veritabilă stare de boală.

Hipotensiunea arterială esențială este de cele mai multe ori corelată cu un factor constituțional, ea apărînd cel mai frecvent la indivizii cu aspect leptosom-astenic, la care există o dominanță a sistemului parasimpatic. Aceste elemente condiționează un tonus arteriolar scăzut și o rezistență periferică sub limitele normale.

În condiții de sănătate, perfuzia sanguină tisulară la un nivel de joasă presiune nu constituie un prejudiciu pentru funcționalitatea organelor. Afirmația este întărită de constatarea că foarte mulți hipotensivi de fond duc o viață cu activitate normală, fără să prezinte nici un simptom (Klemperer, Kylin). De aceea, anumiți autori nu

Scanned with OKEN Scanner

au rezervat acestei afecțiuni un cadru nosologic aparte, deoarece nu ar necesita un tratament sau supraveghere medicală (Vaquez, Kylin, Froment). Autorii germani deosebesc această hipotensiune asimptomatică, pe care o denumesc „constituțională", de hipotensiunea arterială esențială în care există variate simptome subiective care aduc bolnavul la medic.

Există și constatarea că nu numai astenicii sînt hipotensivii „de elecție", ci și unii sportivi cu constituție atletică, musculoși, care de asemenea nu au acuze subiective. Vagotonia acestor indivizi, totdeauna prezentă, este ușor de constatat la nivelul diverselor organe (bradicardie, hipersecreție cu hiperaciditate gastrică, tendință la hipoglicemie, moderată limfocitoză). Este foarte posibil ca la aceștia dominanta parasimpatică să nu aibă caracter constituțional, ci să fie dobîndită prin antrenament fizic, ea oferind organismului adaptarea cea mai economică în condiții de efort și dispărînd după încetarea activității sportive de performanță.

După Froment, hipotensiunea arterială permanentă nu poate avea la bază o suferință cardiovasculară organică specifică, ci mai degrabă o afecțiune cardiacă sau neuroendocrină în formă frustă. Simptomatologia subiectivă ar fi, alături de hipotensiune, consecința aceluiași proces morbid. Autorul menționat denumește aceste stări *„hipotensiuni cronice indiferente"*, termen care subliniază lipsa de nocivitate și sugerează inutilitatea unui tratament specific.

Dacă o hipotensiune moderată nu este dăunătoare homeostaziilor organismului atît timp cît acesta se află în stare de sănătate, ea poate întuneca mult prognosticul unor afecțiuni care prin ele însele generează hipotensiune (Wollheim, Schneider). Este vorba, în primul rînd, de infarctul miocardic acut, care evoluează mai favorabil la normotensivi sau hipertensivi, decît la hipotensivi. De asemenea, bolile infecțioase acute sau intervențiile chirurgicale se complică mai frecvent cu insuficiența circulatorie acută la hipotensivii de fond.

Simptomele subiective ale hipotensiunii arteriale esențiale sînt deseori prezentate în cadrul *„complexului simptomatic hipotensiv"* (Martini și Pierach). Sînt menționate în ordinea frecvenței o mare fatigabilitate, cu scăderea puterii de concentrație, tulburări mnezice, amețeli, uneori stări lipotimice. Sporadic, pot apărea cefalee, în special occipitală, palpitații și opresiune toracică inspiratorie. Mai rar se semnalează scăderea apetitului, tendință la constipație, impotență la bărbați și tulburări ale ciclului menstrual la femei. Aceste simptome pot apărea sau se pot accentua în poziție ortostatică sau după o ședere prelungită.

Autorii francezi insistă în special asupra frecvenței mai mari a următoarelor trei simptome cardinale: fatigabilitate, stări lipotimice

Scanned with OKEN Scanner

și acrocianoză (Lian, Blondel). Debitul-bătaie și tonusul vasomotor sînt scăzute, ceea ce face ca ambele valori — sistolică și diastolică — să fie scăzute, cu o tensiune diferențială normală. Indicele oscilometric este găsit frecvent sub valorile normale. Inima este deobicei mică, clinic și radiologic („în picătură"), cu un ritm de 50—60 de bătăi pe minut; destul de frecvent se constată prezența extrasistolelor. La eforturi moderate sau mici, TA se menține de obicei constantă, cu o accelerare foarte mică a ritmului cardiac. Uneori, la eforturi mari, hipotensiunea se accentuează, ceea ce sugerează o accentuare a dezechilibrului neuroendocrinoumoral din repaus (se accentuează dominanta parasimpatică).

Fatigabilitatea este simptomul cel mai constant și cel mai supărător, care duce bolnavul la medic. Ea ar putea să sugereze o componentă hipotiroidiană supraadăugată, mai ales că pacienții au frecvent metabolismul bazal scăzut (pînă la —25%). Investigațiile de finețe, cît și habitusul, nu confirmă participarea glandei tiroide. Există o fatigabilitate de fond — spontană — nelegată de vreo activitate fizică, și o fatigabilitate de efort, mult exagerată față de intensitatea efortului prestat. Acest simptom trebuie explicat atît prin perfuzarea insuficientă a tuturor organelor și țesuturilor, cele care suferă mai mult fiind marile consumatoare de oxigen (creierul și mușchii scheletici), cît și prin hipoglicemia de fond, provocată tot de predominanța colinergică. Aceasta din urmă explică de ce astenia fizică este mai intensă dimineața, chiar după o noapte odihnitoare și de ce diminuează în cursul zilei după ingestia alimentelor. Hipoglicemia se poate accentua mult după un efort fizic, provocînd o adinamie, uneori foarte accentuată, cu senzație imperioasă de somn.

Eforturile intense, uneori chiar travaliul digestiv sau unele stări psihice deosebite, pot provoca *stări lipotimice* și uneori chiar veritabile sincope, prin agravarea hipotensiunii și scăderea bruscă a perfuziei cerebrale. De obicei, acestea sînt trecătoare, încetînd o dată cu cauza declanșatoare.

Acrocianoza este și ea un simptom mai frecvent întîlnit la hipotensivi. Aceștia au deseori extremitățile reci, suportă greu frigul, cianozîndu-se repede la scăderile de temperatură, cînd pot apărea pete marmorate, violacee alternînd cu arii cutanate palide, care demonstrează o reglare vasomotorie inadecvată și neuniformă. Repetarea acestor episoade poate favoriza apariția unor tulburări trofice ale pielii sau fanerelor.

Faptul că hipotensiunea arterială esențială apare mai frecvent la pacienții cu tip constituțional astenic a făcut să se cerceteze care anume componentă a acestui tip favorizează sau generează hipo-

tensiunea. Există constatarea că leptosom-astenicii hiperventilează în repaus, eliminînd o cantitate mai mare de CO_2 (Jahn). Compensator, se produce o eliminare crescută de fosfaţi urinari. Exagerarea acestor mecanisme, de exemplu în timpul unui efort, poate avea drept consecinţă o tulburare a echilibrului acido-bazic, care ar ajuta la înţelegerea unor anomalii de hemodinamică.

O explicaţie patogenică a hipotensiunii arteriale nu este uşor de dat în stadiul actual al cunoştinţelor. Pot fi luaţi în discuţie toţi factorii care intervin în mod normal în reglarea presiunii sanguine normale. Mai frecvent se incriminează un dezechilibru vagosimpatic produs prin creşterea tonusului vagal sau scăderea tonusului simpatic; ambele mecanisme ar putea reflecta o dereglare în acelaşi sens a centrilor vegetativi hipotalamici. O anumită configuraţie vegetativă a indivizilor cu hipotensiune arterială în sensul evidenţierii aceluiaşi dezechilibru vegetativ la nivelul mai multor organe ar sprijini această ipoteză.

Explorarea reactivităţii vegetative la hipotensivii esenţiali cu ajutorul curbelor pletismografice a confirmat existenţa unei hipoexcitabilităţi simpatice. Foarte frecvent, reflexul oculocardiac dă răspuns exagerat, iar testul la atropină i.v. este mai frecvent normal sau diminuat, ceea ce sugerează că şi componenta vagală este exagerată.

Dereglarea neurovegetativă, probabil hipotalamică, care ar explica aceste tulburări, ar fi primară în hipotensiunea esenţială şi s-ar deosebi de stările hipotensive trecătoare, întîlnite cu frecvenţă mai mare la femei, în care acelaşi dezechilibru poate fi indus de o activitate corticală dezechilibrată printr-o situaţie *stress*-antă.

Hipotensiunea permanentă ar mai putea fi explicată printr-o dereglare stabilă, posibil înnăscută, a mecanismelor baroceptoare declanşate de sinusul carotidian. Astfel, o elasticitate diminuată a pereţilor acestuia poate coborî pragul la care se iniţiază reflexele depresoare. Sensibilitatea crescută a baroceptorilor se traduce printr-o creştere a frecvenţei de descărcare a impulsurilor în nervii carotidieni, cu hipotensiune consecutivă.

Ar mai putea fi luată în discuţie o scădere pronunţată a rezistenţei periferice, prin elasticitate arterială anormal de crescută, pe sectoare circulatorii foarte întinse. Un studiu anatomic al pereţilor arteriali sau arteriolari la bolnavii cu hipotensiune esenţială ar putea aduce o contribuţie însemnată la lămurirea unuia din mecanismele patogenice (cercetarea ţesutului conjunctiv elastic, raportul dintre fibrele colinergice şi cele adrenergice, structura musculaturii arteriolare). Scăderea rezistenţei periferice ar mai putea fi provocată

Scanned with OKEN Scanner

și de prezența în circulație a unor cantități crescute de substanțe vasodilatatoare (cataboliți acizi, histamină, acetilcolină, kalicreină, derivați adenozinici), dar nici această ipoteză n-are un suport experimental pînă în prezent.

S-ar mai putea invoca o scădere a inotropismului cardiac sau a cantității totale de sînge circulant și o supraumplere a rezervoarelor. Ultima eventualitate pare mai verosimilă, mai ales că la mulți hipotensivi s-a pus în evidență o presiune venoasă crescută.

Mulți cercetători au căutat să coreleze hipotensiunea arterială esențială cu unele dereglări în secreția endocrină. A fost amintit un grup de factori care sugerează existența unei hipotiroidii (bradicardie, frilozitate, astenie fizică, tegumente uscate, metabolism bazal scăzut), dar investigațiile tiroidiene de finețe nu au confirmat insuficiența hormonală, iar pe de altă parte manifestările amintite pot fi explicate pînă la un anumit punct prin hipoxia tisulară cronică întreținută de fluxul sanguin global diminuat.

Mai frecvent și cu argumentație mai bogată, este invocat axul hipotalamohipofizocorticosuprarenal. O constatare mai veche a lui Martini și Pierach este aceea că la hipotensivii permanenți se constată o diminuare a dimensiunilor șeii turcești. A fost interpretată ca o hipoplazie a lobului anterior, dar nu s-au putut evidenția și alte semne de insuficiență adenohipofizară. Posibilitatea existenței insuficienței corticosuprarenale fruste, evidențiabilă clinic doar prin „complexul simptomatic hipotensiv", este de luat în considerație. Intervenția mineralocorticoizilor în reglarea concentrației electroliților de o parte și de alta a membranei celulare are ca efect o modificare a reactivității arteriolare la catecolaminele circulante (DOCA mărește concentrația Na^+ intracelular). Scăderea concentrației acestor hormoni va produce o scădere a rezistenței periferice chiar în prezența unor cantități normale de catecolamine. În 1953, Piotti a putut decoperi o hipofuncție corticosuprarenală în hipotensiunea esențială, prin proba de stimulare cu ACTH, testul Thorn și hipoglicemia la insulină.

Ar putea intra în discuție posibilitatea unei sinteze insuficiente a aminelor presoare în medulosuprarenală. Aceasta are ca efect o inhibare a secreției de renină și deci și de angiotensină II, al cărei rol în menținerea tonusului vascular este cunoscut (Werning). Ambele porțiuni ale suprarenalei ar putea însă avea o funcționabilitate moderat redusă prin hipoxia cronică generată de hipotensiune, astfel că aprecierea relației de cauzalitate este dificilă.

Implicarea glandelor sexuale în patogenia hipotensiunii arteriale esențiale a fost favorizată de constatarea că există o prevalență a

Scanned with OKEN Scanner

acestei afecțiuni la sexul feminin, unde se constată cu mare frecvență tulburări ale ciclului menstrual (neregularități în durată, oligomenoree). La bărbații hipotensivi există deseori impotență. Insuficiența gonadică ar putea avea rol în producerea hipotensiunii datorită intervenției hormonilor respectivi în metabolismul hidroelectrolitic și în edificarea unor proteine elastice din structura peretelui arterial.

Dificultatea cea mai mare în aprecierea determinismului endocrin în hipotensiunea arterială esențială este cvasiimposibilitatea de a se stabili dacă eventualele tulburări endocrine care sînt puse în evidență, au precedat instalarea hipotensiunii sau ele însoțesc și agravează hipotensiunea.

Posibilitatea intervenției unui tonus muscular scăzut în patogenia hipotensiunii esențiale a fost și ea dezbătută, datorită frecvenței mari a hipotoniei musculare netede și striate întîlnite la hipotensivi (Bayer). Atît tonusul de repaus, cît și contracțiile musculare intermitente au un rol deosebit în reglarea întoarcerii venoase la inimă. Scăderea tonusului musculaturii striate antrenează diminuarea întoarcerii venoase la inima dreaptă, cu scăderea consecutivă a debitului cardiac și minut-volumului. Tipul constituțional leptosom-astenic predispune la hipotonie musculară striată, cu scăderea efectului de „pompă" al musculaturii. La aceasta se poate adăuga și scăderea tonusului musculaturii netede din pereții trunchiurilor venoase mari, care își adaugă efectul de scădere a întoarcerii venoase.

Există deci puține date pozitive în legătură cu patogenia hipotensiunii arteriale esențiale; marele număr de ipoteze sugerează intervenția concomitentă sau succesivă a mai multor mecanisme patogenice, al căror efect comun este hipotensiunea.

Faptul că hipotensiunea esențială are în marea majoritate a cazurilor un caracter ereditar, generează întrebarea dacă nu cumva hipotensiunea apare ca un corolar al constituției somatice leptosom-astenice. Majoritatea elementelor patogenice menționate mai sus sînt constatabile cu frecvență mai mare la aceștia. O anumită structură a țesutului conjunctivelastic la astenici este sigur că predispune la instalarea și menținerea hipotensiunii; această anomalie este deseori asociată cu varice și hemoroizi (Reindell, Saare). Totuși, pentru explicarea hipotensiunii esențiale este inerentă și invocarea factorilor care intervin pe versantul arterial al arborelui circulator, care să explice adaptarea inadecvată la debitul cardiac scăzut.

După prezentarea succintă a principalelor aspecte etiopatogenice corelate cu hipotensiunea esențială se va încerca conturarea importanței cunoașterii acestei afecțiuni în practica medicală. Medicii de

Scanned with OKEN Scanner

toate specialităţile, cunosc uşurinţa şi marea frecvenţă cu care unii pacienţi vorbesc despre „hipotensiunea" lor, fără ca o anamneză amănunţită să poată evidenţia simptomele caracteristice hipotensiunii esenţiale, care, de altfel, este o afecţiune rară. La controlul manometric, aceşti pacienţi au o presiune sanguină normală sau la limita inferioară. Atît medicul, cît şi pacientul vor avea de suferit consecinţele utilizării intempestive a diagnosticului de „hipotensiune arterială". Încadrarea în această stare morbidă va trebui făcută cu suficientă grijă, doar într-un anumit context anamnestic, care va trebui să fie cît mai complet şi nesugerat şi în orice caz nu numai după o singură determinare a TA. Chiar şi atunci cînd diagnosticul se impune, el trebuie comunicat cu prudenţă, menţionîndu-se că hipotensiunea esenţială nu este o afecţiune care necesită limitarea activităţii obişnuite şi are un prognostic foarte bun, cu condiţia respectării indicaţiilor igienice şi eventual de tratament. Procedînd altfel, riscăm ca pacientul să devină un mare preocupat de simptomele pe care uneori le are şi pe care va tinde să le exagereze, mai ales dacă are şi premise să devină nevrotic prin afecţiunea de bază.

Cunoscînd însă constatarea statistică conform căreia hipotensivii au longevitate mai mare decît normo- sau hipertensivii, se poate pune întrebarea dacă este bine să-i cunoaştem şi să-i tratăm. Experienţa clinică a demonstrat că anumite afecţiuni acute care prin ele însele produc hipotensiune evoluează mult mai grav la hipotensivii de fond. Astfel de afecţiuni sînt: infarctul miocardic acut (cu frecvenţă totuşi mică la hipotensivi), bolile infecţioase acute, hipovolemiile de orice cauză, stările de şoc. În aceste ocazii, cunoaşterea hipotensiunii de fond ajută la înţelegerea desfăşurării procesului morbid şi la instituirea precoce a unei terapii adaptate momentului patogenic. De asemenea hipotensiunea arterială sub 100 mm Hg (TA sistolică) contraindică rahianestezia.

Diagnosticul unei stări hipotensive cronice trebuie stabilit numai după o cercetare repetată a valorilor TA în repaus, pentru a nu eticheta drept hipotensiune o stare hipotonă trecătoare. În orice caz, în timpul unei măsurători se va cerceta TA după un repaus de minimum 15 minute în clinostatism, luîndu-se în consideraţie valoarea care nu se mai modifică la determinări repetate. Chiar în aceste condiţii, dacă TA este scăzută (valori sistolodiastolice sub 100/60 mm Hg, indiferent de poziţia corpului), trebuie să ne informăm despre eventuala administrare a unor droguri (simpaticolitice, inhibitori β-adrenergici, neuroleptice, diuretice) sau despre existenţa unor stări fiziologice (hemoragie menstruală).

Scanned with OKEN Scanner

Aparatul cardiovascular al hipotensivilor funcţionează permanent într-un regim de cruţare, ceea ce face ca morbiditatea prin anumite afecţiuni, a căror apariţie este favorizată de hipertensiunea arterială, să fie mult mai mică. Este vorba în primul rînd de ateroscleroză cu toate variantele ei regionale (ateroscleroză cerebrală, cardiopatie ischemică cronică, sindrom de ischemie periferică, dilataţii anevrismale). Acesta este un factor de creştere a longevităţii hipotensivilor.

Un alt aspect al cunoaşterii hipotensiunii arteriale pentru practică este acela al încercării de a stabili, atunci cînd hipotensiunea arterială este evidentă, dacă nu cumva este secundară unei alte afecţiuni morbide (hipotensiune arterială secundară). Stabilirea cît mai precoce a unei circumstanţe generatoare de hipotensiune, care poate apărea astfel ca simptom revelator, este importantă pentru reuşita tratamentului afecţiunii cauzale.

Tratamentul hipotensiunii arteriale esenţiale este o problemă care a fost viu dezbătută în literatura medicală. Există în prezent un acord unanim că *hipotensiunea arterială asimptomatică nu necesită nici un fel de tratament*. Este bine să comunicăm acestor pacienţi că din punct de vedere cardiovascular sînt sănătoşi şi să le indicăm — dacă se constată tendinţa la sedentarism — activitatea fizică, practicarea regulată a unor sporturi. Uneori aceste indicaţii nu mai sînt necesare, deoarece hipotensivii asimptomatici sînt în majoritate indivizi cu tip constituţional atletic, care prestează activitate fizică în mod obişnuit.

Cu totul altfel ne vom comporta în faţa bolnavului hipotensiv care evidenţiază în cursul anamnezei elemente ale „complexului simptomatic hipotensiv". În primul rînd trebuie manifestată o oarecare prudenţă la comunicarea cifrelor tensionale, pentru a nu genera bolnavului o preocupare inutilă pentru o afecţiune care nu este nocivă. O pondere însemnată o vor avea recomandările în legătură cu un anumit mod de viaţă, în care să nu lipsească exerciţiile fizice şi unele măsuri fizioterapice simple (masaje ale extremităţilor, băi alternante calde-reci). Se va evita evocarea necesităţii unui consum abundent de cafea sau a unei diete hipersodate, care pot fi dăunătoare la aceşti pacienţi care au un dezechilibru neurovegetativ, prescriindu-se o dietă echilibrată, cu acoperirea necesarului caloric, şi în special vitamine şi proteine. Se va urmări creşterea în greutate a bolnavilor subponderali prin regim alimentar adecvat şi asocierea eventuală a substanţelor anabolizante.

Scanned with OKEN Scanner

La hipotensivii cu tip constituţional leptosom-astenic se constată frecvent asocierea visceroptozei, a varicelor membrelor inferioare şi a hemoroizilor. Toate aceste componente întreţin şi agravează hipotensiunea; de aceea, vom sfătui bolnavii să corecteze aceste afecţiuni prin centuri abdominale, ciorapi elastici sau, dacă este cazul, vom indica intervenţia operatorie pentru varice. Dacă peretele abdominal a fost slăbit de sarcini repetate, intervenţii chirugicale sau poliomielită, se vor recomanda exerciţii corective pentru întărirea musculaturii abdominale.

În felul acesta, printr-un complex de măsuri igienodietetice, se evită sau se temporizează întrebuinţarea derivaţilor simpaticomimetici. Aceştia vor fi prescrişi numai după ce am căpătat convingerea că indicaţiile anterioare au fost respectate şi nu au influenţat suferinţele pacientului. Vom evita astfel „simpaticodependenţa“ şi chiar dacă sîntem nevoiţi să indicăm asemenea droguri, ele vor fi administrate discontinuu, vizînd acoperirea perioadelor cu manifestări mai evidente.

Medicamentele simpaticomimetice, pentru a putea fi folosite în această afecţiune, trebuie să aibă următoarele proprietăţi: absorbţie intestinală bună, acţiune de durată cît mai lungă, efecte nedorite cît mai puţine. De aceea, cele două amine vasoactive care acţionează în mod obişnuit în organism nu pot fi întrebuinţate pentru că nu îndeplinesc nici una din aceste condiţii. Există însă o gamă foarte largă de compuşi sintetici sau semisintetici din grupa adrenalinei sau efedrinei, care se pot prescrie în hipotensiunea esenţială, avînd efect simpaticomimetic (α-stimulant) electiv, cu excluderea celorlalte efecte.

Din grupa derivaţilor adrenalinei sînt de menţionat următoarele droguri:

— *Izopropilnoradrenalina* (Bronhodilatin, Aludrin) în tablete de 10 mg cu administrare sublinguală. Acţionează dominant prin stimulare β-adrenergică, dar medicamentul are şi efect de stimulare pe receptorii α (după saturarea receptorilor β) şi produce o vasoconstricţie periferică moderată şi de scurtă durată (3—5 ore). Trebuie deci administrat de mai multe ori pe zi.

— *Sinefrina* (Simpatol, Pentedrin) în tablete de 100 mg. În doze de 300—400 mg în 24 de ore, măreşte moderat tensiunea arterială sistolică şi diastolică.

— *Neosinefrina* (Fenilefrina), în doze de 10—75 mg pe zi, are efecte comparabile cu ale sinefrinei.

Scanned with OKEN Scanner

— *Etiladrianolul* (Effortil) este medicamentul cel mai utilizat în prezent, mai ales în varianta *Effortil Depôt*. *Effortilul* simplu se administrează sub formă de tablete (1 tabletă=5 mg), picături (20 picături=1 ml=10 mg), de trei ori pe zi înainte de mese, 5—10 picături sau 1/2—1 tabletă. Drajeurile de *Effortil Depôt* (un drajeu conține 25 mg) sînt enterosolubile și se administrează 1—2 drajeuri dimineața pe nemîncate și eventual, la nevoie, încă un drajeu după amiază; efectul vascular al unui drajeu acoperă o perioadă de aproximativ 9 ore. Fiolele de *Effortil* (o fiolă conține 10 mg/ml și se administrează intramuscular) sau *Effortil Depôt* (o fiolă conține 15 mg/ml și se administrează subcutan) se pot folosi în eventualitatea apariției stărilor hipotensive acute pe fondul hipotensiv preexistent (lipotomii, stări sincopale).

— *Metaraminolul (Aramina)* provoacă de asemenea o vasoconstricție mai durabilă. Tabletele conțin 60 mg și se pot administra de trei ori pe zi cîte o jumătate de tabletă.

— *Wyamina sulfat (Mefenteramina)* are acțiune asemănătoare cu a substanței precedente. Tableta de 60 mg se administrează divizată în fracțiuni de 15 mg, de mai multe ori pe zi (4—6).

Efectul selectiv vasoconstrictor al aminelor de sinteză menționate a făcut să diminueze întrebuințarea efedrinei și a derivaților ei semisintetici și sintetici în tratamentul hipotensiunii arteriale esențiale *Efedrina* este dozată la 50 mg pe tabletă și este indicată mai mult în accidentele acute ale hipotensiunii (lipotimii, sincope). Utilizarea ei în tratamente lungi, de întreținere, este limitată de instalarea tahifilaxiei (scăderea efectului în urma administrării repetate, care face necesară mărirea dozei) și de unele efecte secundare nedorite (excitație corticală la pacienți care au un fond nevrotic).

Administrarea intermitentă de *mineralocorticoizi* (*ADC* — fiole de 5 sau 10 mg) sub formă de injecții săptămînale poate avea efect util prin mărirea reactivității arteriolare la catecolaminele circulante sau la drogurile α-mimetice administrate.

Administrarea *stricninei* în cure scurte de 7—10 zile poate corecta hipotensiunea și ajută la discontinuarea simpaticomimeticelor. Se administrează în doze progresive, de la 1 mg la 4—6 mg, în injecții intramusculare.

Un medicament neînrudit din punctul de vedere al structurii chimice cu drogurile menționate mai sus, avînd la bază derivați xantinici, este *Praxinor*. Conține doi derivați xantinici, unul cu acțiune

Scanned with OKEN Scanner

rapidă (30—45 de minute) și altul cu acțiune lentă (6—8 ore), ceea ce face ca două administrări zilnice a 1—2 tablete să fie suficiente.

Auxiliar, se pot recomanda analepticele centrale de tipul *Pentetrazol* (soluție pentru uz intern), din care se pot administra 10—20 de picături de 3 ori pe zi.

Nu se va omite prescrierea periodică a vitaminoterapiei, cunoscînd rolul important pe care acestea îl au în metabolismul și reactivitatea peretelui vascular (vitaminele C, P, E, complexul B) și în procesele de edificare a proteinelor structurale (complexul B, E).

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL VI

HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ PERMANENTĂ SECUNDARĂ

Această entitate nosologică cuprinde un grup eterogen de afecțiuni în care hipotensiunea arterială apare aproape constant ca epifenomen, gravitatea ei fiind în relație directă cu intensitatea manifestărilor de boală ale afecțiunii cauzale. Apariția hipotensiunii poate complica tabloul clinic al acesteia, dar simptomatologia bolii de bază se suprapune deseori peste cea provocată și întreținută de hipotensiune. Prezența sindromului hipotensiv nu semnifică *per se* o agravare a prognosticului, ci indică un anumit grad de evolutivitate a procesului patologic declanșant, fiind mai degrabă un semn obiectiv revelator, util pentru stabilirea diagnosticului și conducerea tratamentului. Gradul hipotensiunii depinde, nu numai de evoluția afecțiunii cauzale, ci și de valorile tensionale anterioare îmbolnăvirii, deoarece hipertensivii moderați pot deveni normotensivi, iar normotensivii la limita inferioară vor deveni hipotensivi patenți.

Hipotensiunea arterială secundară evoluează strict paralel cu boala determinantă, respectîndu-i fazele evolutive (remisiuni sau agravări) și atenuîndu-se pînă la dispariție, sub efect terapeutic. Sub acest aspect ea este considerată „permanentă", în sensul de continuă pe o anumită perioadă. O dată cu vindecarea medicală (în cazul insuficiențelor endocrine, miocarditelor, pericarditelor etc.) sau chirurgicală (corectarea unei stenoze aortice sau a pericarditei constrictive) a bolii care provoacă hipotensiune, presiunea sanguină revine la valorile anterioare.

Afecțiunile care produc o scădere semnificativă a TA sînt în principal afecțiuni endocrine, boli cardiovasculare și boli nervoase. În aceste boli releele homeostaziei tensionale sînt dereglate prin intervenția perturbatoare a diverselor verigi patogenice specifice fiecărei afecțiuni.

Scanned with OKEN Scanner

A. HIPOTENSIUNEA DIN BOLILE ENDOCRINE

Participarea complexă a unor hormoni la reglarea nivelului normal al TA face ca o serie de afecțiuni endocrine să evolueze cu hipotensiune arterială. În majoritatea acestor cazuri însă, hipotensiunea nu este gravă și nu constituie un element agravant, întrucît intervenția corectivă a mecanismelor barosensibile o compensează parțial (uneori total). În decompensările endocrine acute (coma hipofizară, addisoniană, hipotiroidiană), hipotensiunea gravă are semnificație extremă, traducînd instalarea colapsului cardiovascular.

1. INSUFICIENȚA ADENOHIPOFIZARĂ (SINDROMUL SIMMONDS-SHEEHAN)

Efectele carenței totale de hormoni hipofizari au fost constatate la pacienții cărora li s-a făcut hipofizectomie (pentru carcinoame metastazice) și care au abandonat intempestiv tratamentul substitutiv. Primele semne apar după 4—5 zile sub forma unei astenii fizice grave și progresive, greață, hipertermie cu instalarea rapidă a colapsului (comă hipofizară). Hipotensiunea arterială, care este moderată la început, se accentuează și scade rapid pînă la 0. Acest context clinic sugerează că, de fapt, insuficiența corticosuprarenală este componenta cea mai importantă a sindromului. Mai frecvent este întîlnită în patologia umană insuficiența hipofizară realizată prin infarctizări *postpartum,* infiltrații neinfecțioase (histiocite cu colesterol în boala Hand-Schüller-Christian, macrofage cu hemosiderină în hemocromatoză, sarcoidoză) sau infecțioase (tuberculoză, lues, micoze, bruceloză), tumori pituitare (adenoame cromofobe — cele mai frecvente —, acidofile, bazofile) sau tumori din vecinătatea hipofizei (craniofaringiom, meningiom). La adult, drept cauze ale hipopituitarismului, sînt întîlnite cu frecvență mai mare *tumorile* și *necroza ischemică postpartum.* Adenohipofiza are o rezervă funcțională apreciabilă, astfel încît manifestările clinice de insuficiență apar doar cînd trei pătrimi din glandă sînt complet distruse. Deficiențele hormonale consecutive apar într-o anumită ordine, manifestările clinice reflectînd această succesiune în funcție de vîrsta bolnavului. Primele semne clinice traduc insuficiența gonadotropilor, după care devine manifestă, în ordine, insuficiența hormonilor somatotrop, tireotrop și corticotrop (ACTH).

În ceea ce privește sindromul Sheehan, veriga etiopatogenică declanșatoare este șocul hemoragic *postpartum,* existînd o corelație între gravitatea și durata colapsului și extensia leziunilor ischemice. După Sheehan, spasmul arteriolar prelungit este factorul etiologic

Scanned with OKEN Scanner

determinant. De remarcat că în aceste împrejurări, neurohipofiza este cruțată, aceasta datorîndu-se diferențelor de vascularizație a celor două teritorii (existența sistemului port adenohipofizar).

Hipotensiunea arterială se constată în mai mult din jumătate din cazuri iar gravitatea ei este în relație directă cu extensia leziunii hipofizare, cu durata de evoluție a insuficienței hormonale și cu apropierea momentului decompensării fatale (coma hipofizară este precedată de o scădere progresivă a TA). Mecanismul de producere a hipotensiunii este complex, fiind implicați majoritatea hormonilor tropi și organele țintă respective. În primul rînd, hipotensiunea este determinată de hipocorticosuprarenalism. Zona glomerulară, producătoare de mineralocorticoizi este cel mai puțin dependentă de ACTH și deci secreția de aldosteron va fi mai puțin afectată, comparativ cu scăderea glucocorticoizilor. Insuficiența mineralo- și glucocorticoizilor, care este evidențiată prin scăderea eliminărilor urinare de 17-cetosteroizi și 17-hidroxicorticosteroizi (în total sub 3 mg în 24 de ore), afectează profund metabolismul hidroelectrolitic. Este favorizată o pierdere urinară de ioni Na^+ prin scăderea reabsorbției la nivelul tubului contort distal (în schimbul K^+ și H^+), dar și o depleție de Na^+ la nivelul tuturor celulelor, inclusiv celulele endoteliului arteriolar, căruia îi diminuează reactivitatea la stimulii presori fiziologici. Se realizează o hipotonie extracelulară întreținută continuu de eliminarea urinară crescută de Na^+ și a cantităților echivalente de apă, existînd tendința de hipovolemie. Hipovolemia constituie și ea un stimul al secreției de aldosteron care va limita într-o măsură hipoaldosteronismul datorit lipsei de ACTH.

Mult mai profund este afectată secreția glucocorticoizilor, a căror scădere afectează echilibrul hidroelectrolitic prin scăderea filtratului glomerular și permeabilității tubulare la toate substanțele resorbite. În felul acesta este favorizată diureza cloruro-sodică, cu reducerea reabsorbției obligatorii de apă.

Ambele grupe de hormoni acționează deci în sensul scăderii rezervelor de sodiu ale organismului prin mecanism în principal renal și în mod accesoriu asupra tuturor celulelor și prin modificarea permeabilității de membrană. Scăderea Na^+ intra- și extracelular favorizează și scăderea receptivității arteriolare la catecolaminele circulante ca și o hipotonie plasmatică cu hipovolemie moderată. Sindromul biologic se caracterizează prin hiponatremie și semne de deshidratare extracelulară (hemoconcentrație, hematocrit crescut). De asemenea, scăderea concentrației Na^+ extracelular modifică raportul ionic existent în stare normală de o parte și de alta a membranei polarizate. Aceasta face ca efectul contracției musculare (striate sau netede) să aibă o eficiență diminuată; repercusiunea pe aparatul car-

Scanned with OKEN Scanner

diovascular va fi dublă. Pe de o parte, rezistența vasculară periferică va diminua, iar pe de alta, întoarcerea venoasă la inima dreaptă va tinde să scadă (efectul de „pompă" al musculaturii striate slăbește). Toate aceste elemente concurează la scăderea TA, care interesează atît valoarea sistolică, cît și pe cea diastolică; perturbarea hipotensiunii va fi proporțională cu aria adenohipofizară afectată și deci cu gradul insuficienței secretorii.

La apariția și întreținerea hipotensiunii arteriale mai participă și deficitul în secreția celorlalți hormoni tropi hipofizari, fiind vorba în special de TSH și gonadotropi. Hipotiroidia indusă prin slăbirea stimulului hipofizar produce o scădere a tonusului miocardic și a inotropismului, cu scăderea tonusului simpatic, care condiționează scăderea debitului-bătaie și a minut-volumului concomitent cu scăderea rezistenței vasculare periferice. Efectul rezultant este tot hipotensiunea sistolodiastolică. Evoluția îndelungată a sindromului hipotiroidian va afecta însă profund metabolismul lipidic și va favoriza apariția aterosclerozei, existînd în aceste cazuri o tendință de creștere a TA sistolice.

Insuficiența gonadică, atît la femeie, cît și la bărbat, intervine secundar în patogenia hipotensiunii, prin controlul exercitat asupra metabolismului hidroelectrolitic și asupra proceselor de tip anabolic din organism. S-a amintit faptul că primele semne de insuficiență adenohipofizară se datoresc deficitului de gonadotropi, ceea ce sugerează că hipogonadismul ar avea un rol dominant în patogenia hipotensiunii din faza de debut a acestei afecțiuni.

Hipotensiunea este mult mai accentuată, dacă insuficiența adenohipofizară survine la o vîrstă la care creșterea nu este terminată. Oprirea în evoluție a tuturor aparatelor și sistemelor, inclusiv a inimii (cardiomicrie) accentuează hipotensiunea prin insuficiență contractilă miocardică și prin secreție insuficientă de stimuli presori fiziologici. Coma hipofizară însoțită de colaps cardiovascular este mai frecventă la această categorie de bolnavi.

Rezultă că în patogenia hipotensiunii adenohipofizare, participă insuficiența secretorie a majorității hormonilor tropi, aceasta explicînd frecvența mare a acestui sindrom și severitatea lui în unele capuri. Diverse statistici arată frecvența pentru hipotensiunii, cifre cuprinse între 45—100% (Pitiș: 60%; Escamilla și Lisser: 100%). Hipotensiunea arterială de decubit se accentuează în ortostatism, cînd pot apărea manifestări subiective supărătoare. De asemenea, se accentuează după un efort fizic moderat.

Tratamentul hipotensiunii din insuficiența hipofizară se suprapune celui al afecțiunii cauzale. În imposibilitatea abordării unui tratament etiologic, administrarea substitutivă a hormonilor poate da

Scanned with OKEN Scanner

rezultate foarte bune. Obiectivul principal este corectarea insuficienței corticosuprarenale, tiroidiene și gonadice prin administrarea unor preparate hormonale adecvate tratamentului îndelungat. Bolnavul va primi deci *cortizon* (doza de întreținere poate varia între 5—50 mg), care este preferat celorlalți produși de sinteză, hormoni tiroidieni (sub formă de extract de tiroidă, l-tiroxină sau triiodtironină) și hormoni sexuali (se preferă produși cu administrare orală și acțiune prelungită). Sub acest tratament, după prima săptămînă, semnele clinice încep să se estompeze, adinamia și astenia fizică dispar, apetitul se ameliorează. Instalarea comei hipofizare obligă la administrarea de urgență a vasopresoarelor pe lîngă hormonii respectivi, în special corticosuprarenali, pe cale parenterală. Există forme de hipopituitarism unihormonal (gonadic, tiroidian, suprarenal) la care hipotensiunea este mult mai puțin manifestă, fiind determinată de carența unui singur grup hormonal.

2. INSUFICIENȚA NEUROHIPOFIZARĂ

Deși vasopresina are o acțiune presoare certă asupra patului arteriolar, efectul cardiovascular al carenței hormonale retrohipofizare este nesemnificativ. Vasoconstricția vasopresinică experimentală apare doar la doze mari, nefiziologice; ea cuprinde circulația periferică și viscerală (inclusiv circulația coronariană). Reflexele depresoare declanșate, cît și scăderea consecutivă a debitului cardiac prin întoarcere venoasă scăzută, contrabalansează tendința la hipertensiune. În diabetul insipid rareori apare hipotensiune, din cauza aportului crescut de lichide necesar pentru compensarea tendinței la hipovolemie. De asemenea, osmolaritatea plasmatică este moderat crescută (295 ± 15 mOs/kilocorp în diabetul insipid față de 280 ± 6 mOs/kilocorp la normali — Barlow și de Wardener), existînd o disponibilitate mai mare de ioni Na^+ pentru peretele arteriolar. Aceasta face să existe o reactivitate vasculară normală sau ușor crescută, chiar cînd vasopresina este diminuată sau lipsește din circulație.

Efecte inverse se pot observa în sindromul de hipersecreție neurohipofizară (sindromul hiperhidropexic — C. I. Parhon), unde a fost semnalată hipertensiunea arterială.

3. INSUFICIENȚA TIROIDIANĂ

Modificările tensionale observate în insuficiența tiroidiană indică devieri de la valorile normale în ambele sensuri. Aceasta se explică prin efectul cardiovascular deosebit de complex al hormonilor ti-

Scanned with OKEN Scanner

roidieni, cît și prin gravitatea și stadiul de boală diferit al bolnavilor studiați.

În hipotiroidie a fost găsită aproape constant o scădere a fluxului sanguin periferic, în medie cu 50%, prin creșterea rezistenței vasculare periferice. Existența acestui obstacol arteriolar face ca întoarcerea venoasă la inimă să diminueze și să apară o scădere a debitului cardiac, cu diminuarea consecutivă a travaliului cardiac. Volumul circulant sanguin a fost găsit și el scăzut (Thompson). Rezultă că există factori care tind să mărească presiunea diastolică (vasoconstricția periferică) și factori care tind s-o scadă pe cea sistolică (scăderea debitului-bătaie, hipovolemie), determinînd o scădere a presiunii diferențiale și o creștere moderată a presiunii medii.

Hiponatremia, găsită frecvent la mixedematoși, a fost atribuită unei retenții crescute de apă, cu hemodiluție consecutivă. Dar retenția importantă de apă nu este intravasculară (s-a găsit hipovolemie), ci tisulară, în hipotiroidie existînd o permeabilitate capilară crescută, care permite extravazarea proteinelor plasmatice. De aceea, volemia nu are un rol important în determinismul modificărilor tensionale din această afecțiune, iar hiponatremia se poate datori unui factor renal.

S-a constatat în hipotiroidie și scăderea forței de contracție, cu diminuarea tonicității miocardului, evidențiată electrocardiografic prin microvoltaj în toate derivațiile. Inima apare clinic și radiologic mărită („cord mixedematos"), avînd o frecvență scăzută a contracțiilor. Aceste elemente accentuează scăderea debitului cardiac în repaus. Uneori există transsudat pericardic, care într-o anumită cantitate ar putea jena umplerea diastolică, majorînd scăderea debitului-bătaie. Aceste verigi patogenice accentuează și întrețin hipotensiunea arterială sistolică, semnalată în prezent de majoritatea cercetătorilor. La acestea se adaugă și efectul hipotrofiei musculare prin infiltrație mucoidă, care contribuie la scăderea cantității de sînge transportat la inimă.

Evoluția îndelungată a hipotiroidiei adultului, cît și lipsa de tratament sau tratamentul inadecvat, antrenează modificări profunde ale metabolismului lipidic, cu hipercolesterolemie și hiperlipoproteinemie. Scăderea elasticității vaselor mari prin leziuni de ateroscleroză va face posibilă o redresare a presiunii sistolice, astfel încît să existe normo- sau chiar hipertensiune sistolică.

Tratamentul hipotiroidismului cu *pulbere de tiroidă*, *tiroxină (Detiron)* sau *triiodtironină (Tiroton)* amendează simptomatologia cardiovasculară, dacă se realizează eutiroidia. Există însă eventualități în care vîrsta relativ înaintată, cît și existența aterosclerozei coronariene sau a insuficienței cardiace nu permit compensarea com-

Scanned with OKEN Scanner

pletă prin aport hormonal substitutiv exogen. Se preferă uneori menținerea unui grad de hipotiroidie la un nivel la care creșterea consumului miocardic de oxigen, cît și acțiunea tahicardizantă să nu aducă vreun prejudiciu pentru starea funcțională a inimii.

4. INSUFICIENȚA CORTICOSUPRARENALĂ

Insuficiența corticosuprarenală acută sau cronică este însoțită aproape constant de hipotensiune arterială sistolodiastolică. Intervenția mineralo- și glucocorticoizilor în metabolismul hidroelectrolitic și implicit în vasomotricitate, a fost menționată la patogenia hipotensiunii adenohipofizare.

În insuficiența corticosuprarenală cronică (boala Addison), hipotensiunea este cea mai constantă manifestare cardiovasculară (70% după Marañon, 87% după Hegglin). Frecvent, presiunea sistolică este de 80—90 mm Hg, iar cea diastolică de 60—70 mm Hg, dar au fost înregistrate și valori mai mici. Din cauza valorilor bazale mici, scăderea ortostatică obișnuită de 10—15 mm Hg poate fi greu suportată datorită apariției manifestărilor de insuficiență circulatorie cerebrală. Gradul hipotensiunii este dependent de valorile TA dinaintea instalării bolii, de corectitudinea tratamentului și de cantitatea de sodiu din alimentație.

Depleția sodică extra- și intracelulară, cu scăderea consecutivă a rezistenței arteriolare periferice și a volemiei, scăderea forței contractile a miocardului și scăderea debitului-bătaie, scăderea întoarcerii venoase, creșterea vîscozității sanguine, reprezintă factori care se înlănțuiesc în provocarea hipotensiunii și a inadaptării posturale în boala Addison.

Dimensiunile inimii sînt mici, comparabile cu cele observate în sindromul Simmonds-Sheehan, și explică umplerea diastolică scăzută. Există o corelație între dimensiunile reduse ale inimii și gravitatea afecțiunii, constatîndu-se o creștere a dimensiunilor o dată cu compensarea. Cardiomicria se datorește, atît scăderii travaliului cardiac, cît și reducerii volumului circulant (Friedberg). Electrocardiograma arată microvoltaj al complexelor *QRS* cu unde *T* aplatizate sau negative și prelungirea intervalului *QT*.

Tratamentul de substituție cu *cortizon* (doza de întreținere este de 25 mg) și *DOC* reușește să amelioreze, în prezența unui aport adecvat de sodiu (5—10 g pe zi), perturbările hemodinamice și să corecteze hipotensiunea arterială, paralel cu creșterea dimensiunilor inimii. Este semnalată în unele cazuri persistența hipotensiunii ortostatice chiar după corectarea hipotensiunii de fond. Cînd etiologia

Scanned with OKEN Scanner

bacilară este certă, existînd dovezi clinice şi de laborator privind activitatea procesului patologic, trebuie făcut şi un tratament specific cu tuberculostatice timp îndelungat cu posibilitatea vindecării totale (Milcu).

În insuficienţa corticosuprarenală acută, fie că reprezintă decompensarea unei insuficienţe corticosuprarenale cronice (criza addisoniană), fie că este o insuficienţă acută primară (sindrom Waterhouse-Friederichsen), există un profund dezechilibru hemodinamic, cu hipotensiune marcată şi de multe ori progresivă, nestăpînită terapeutic. Colapsul cardiovascular este totdeauna prezent. Anuria traduce imposibilitatea presiunii hidrostatice de a învinge presiunea osmotică şi intracapsulară, presiunea eficace de filtrare scăzînd la 0. Prăbuşirea circulaţiei se produce prin scăderea masivă a masei circulante şi prin vasodilataţie periferică. De cele mai multe ori, administrarea izolată de substanţe presoare *(noradrenalină)* nu poate corecta hipotensiunea, existînd o nereceptivitate arteriolară prin scăderea încărcării cu Na^+ a endoteliului vascular. Administrarea prealabilă de *DOC* şi doze mari de corticoizi (*hemisuccinat de hidrocortizon, cortizon acetat, Solu Cortef, Urbason)* parenteral, împreună cu drogurile presoare în perfuzie de glucoză hipertonă, alternînd cu soluţie clorurosodică, au în criza addisoniană un efect salutar, readucînd de cele mai multe ori pacientul în situaţia dinaintea accidentului. În acest context terapeutic, corticoizii, apar ca avînd o acţiune „permisivă" asupra efectului catecolaminelor. Hipotensiunea se redresează treptat şi este un parametru fidel al eficacităţii tratamentului aplicat.

Pentru ca remisiunea obţinută prin terapia substitutivă de urgenţă să fie durabilă trebuie avut totdeauna în vedere factorul declanşator al decompensării. Uneori decompensarea se datoreşte întreruperii intempestive a tratamentului, dar frecvent accidentul poate fi datorat unei infecţii intercurente (enterocolită acută, pneumopatie acută), care impune administrarea unor chimioterapice sau antibiotice.

În 1958, Skanse şi Hökfelt au semnalat existenţa unui hipoaldosteronism izolat, cu restul funcţiei corticosuprarenale păstrate. Acesta este caracterizat prin hiponatremie cu hiperkaliemie şi clinic prin tendinţă la aritmii şi colaps cardiovascular. Există de asemenea o hipotensiune de fond cu inadaptare posturală, cu agravare importantă în episoadele acute. Hiperkaliemia provoacă periodic accese paralitice. Afecţiunea, care s-ar datora unei lezări importante şi exclusive a zonei glomerulare a corticosuprarenalei, este uşor tratabilă cu *aldosteron* sau *DOC*, obţinîndu-se remisiuni complete.

Scanned with OKEN Scanner

5. INSUFICIENȚA GONADICĂ

Hormonii sexuali intervin cu rol destul de important în metabolismul hidroelectrolitic (retenție clorurosodică și apoasă pentru testosteron și estrogeni), cît și în stabilirea unui echilibru neurovegetativ (estrogenii măresc tonusul vagal, iar progesteronul tonusul simpaticului). Uneori sindroamele de insuficiență gonadică (agenezia ovariană, anorhiția, eunuchismul sau eunucoidismul feminin sau masculin) pot evolua cu hipotensiune arterială, care va fi mai mult sau mai puțin accentuată în funcție de gravitatea sindroamelor și de vîrsta la care apar.

Dacă insuficiența gonadică masculină este înnăscută sau survine înainte de terminarea creșterii (eunuchism sau eunucoidism prepubertar), organismul va fi lipsit de stimulul anabolizant al testosteronului. Toate viscerele rămîn la dimensiuni reduse, existînd o hipoplazie accentuată și a aparatului cardiovascular; umplerea inimii cît și forța ei de contracție vor fi diminuate. Hipotensiunea va fi responsabilă de marea fatigabilitate și în special de amețelile acuzate de acești bolnavi. Se constată frecvent răspunsuri cardiovasculare neadecvate la factori fizici: valuri de căldură, transpirație, eriteme fugace, palpitații, tahicardie, acrocianoză, parestezii. Efectul hipotensiv al insuficienței androgenice este atenuat parțial prin acțiunea de diminuare a retenției sodice, pe care testosteronul o favoriza, cît și de faptul că testosteronul are el însuși o moderată acțiune vasodilatatoare.

În cazul insuficienței gonadice globale la femeie, efectul cardiovascular nu este semnificativ, întrucît estrogenii și progesteronul au acțiuni contrarii, care se anihilează reciproc la nivelul diferitelor relee fiziologice de reglare a presiunii sanguine. Asupra metabolismului hidroelectrolitic, estrogenii produc o retenție hidrosalină, pe cînd progesteronul produce diureză sodică (posibil prin antagonism aldosteronic). În afară de modificarea capitalului sodic, care ar putea influența presiunea sanguină, estrogenii au și o acțiune hipotensivă intrinsecă prin acțiune directă asupra centrilor vasomotori. Ei provoacă o vasodilatație predominant splanhnică. De asemenea hormonii sexuali feminini pot influența calibrul vascular, modificînd tonusul sistemului nervos vegetativ amintit mai sus. Rezultă că hipogonadismul global nu poate antrena numai prin el însuși o perturbare într-un singur sens a homeostaziei tensionale. Faptul este confirmat de femeile cărora li s-a practicat ovariectomie bilaterală (pentru neoplasme ale sînului) și care nu au prezentat anomalii tensionale semnificative.

Scanned with OKEN Scanner

B. HIPOTENSIUNEA DIN BOLILE CARDIOVASCULARE

Un procent însemnat de afecţiuni cardiovasculare poate deregla activitatea integrativă a factorilor fizici de care depinde presiunea arterială normală şi să producă hipotensiune arterială. Mecanismul patogenic răspunzător de apariţia hipotensiunii este mai ales cardiac, existînd în special două posibilităţi: a) *scăderea forţei contractile miocardice*, cu scăderea debitului-bătaie şi a minut-volumului, care determină în special o hipotensiune sistolică, sau b) *scăderea debitului cardiac* prin umplere diastolică incompletă (stenoză mitrală, pericardită) sau prin obstacol la ieşirea sîngelui din inimă (stenoză sau coarctaţie aortică).

Hipotensiunea care însoţeşte aceste afecţiuni este de cele mai multe ori moderată, dînd posibilitate mecanismelor compensatorii să reducă din efectul mecanismului patogenic determinant (bradicardie, vasoconstricţie periferică). Ea interesează în special valoarea sistolică, fiind vorba de o hipotensiune de debit. Pot exista accentuări ortostatice cu tendinţă la stări lipotimice sau sincope. De asemenea, hipotensiunea poate provoca crize angioase în repaus, în ortostatism şi în special la eforturi moderate sau mici, mai ales la pacienţii cu ateroscleroză coronariană.

Prognosticul afecţiunii este dependent de afecţiunea de bază, ea urmînd cursul evolutiv al acesteia. Întrucît vasele sanguine nu suferă din cauza tensiunii parietale scăzute, neexistînd modificări similare celor din hipertensiunea arterială, dispariţia factorilor patogenici este urmată de revenirea la normal a tensiunii arteriale.

1. HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN MIOCARDITE

Hipotensiunea arterială care se constată frecvent în mai multe din bolile infecţioase acute se datoreşte într-o măsură şi coafectării miocardului, în cadrul procesului infecţios general. Astfel, reumatismul poliarticular acut, difteria, febra tifoidă, pneumonia, gripa, septicemiile pot determina miocardite acute. În mod similar, diverse afecţiuni cu substrat patogenic imunoalergic pot avea un răsunet miocardic, ca şi o serie de agenţi toxici (fosfor, arsen, cloroform).

Hipotensiunea arterială nu este decît relativ proporţională cu gravitatea leziunilor miocardice şi mai gravă, dacă se adaugă şi alte mecanisme patogenice hipotensoare. Există uneori tendinţa la colaps cardiovascular, favorizat de dereglarea activităţii centrilor vasomotori bulbari sau prin vasodilataţie periferică directă (toxină bacteriană sau toxic exogen).

Scanned with OKEN Scanner

Principalul mecanism patogenic de producere a hipotensiunii este scăderea forței contractile a mușchiului cardiac. Diferitele modificări anatomopatologice specifice bolilor amintite afectează activitatea contractilă a miofibrilelor, producînd o scădere a masei musculare active. În determinismul hipotensiunii mai intervine uneori și vasoplegia periferică indusă de procesul infecțios sau de o activitate disarmonică a centrilor vasomotori.

În *miocardita difterică* (apare în 10—25% din cazurile de difterie) se pot dezvolta hipotensiuni grave, chiar colaps, prin însumarea efectului leziunilor miocardice și vasoplegiei toxice. Leziunile miocardice se constituie destul de precoce în evoluția bolii (din prima săptămînă) și constau în degenerescență grasă și hialină a fibrelor miocardice cu dispariția striațiilor, urmate de distrugerea completă a fibrelor (miolizis). Secundar, apare și o reacție a țesutului interstițial. Există și o inflamație seroasă în vecinătatea țesutului de conducere, care explică frecvența tulburărilor de ritm și conducere în difterie.

Hipotensiunea determinată de insuficiența de debit poate fi accentuată de o vasoplegie arteriolocapilară prin acțiunea periferică directă a toxinei difterice. Insuficiența contractilă a miocardului se traduce clinic prin scăderea în intensitate a primului zgomot cardiac și apariția ritmului embriocardic. Leziunile întinse miocardice pot duce la instalarea șocului cardiogen prin *diminuarea* extremă a *debitului cardiac;* starea de șoc sau apariția colapsului pot fi condiționate întru totul și de *vasoplegia toxică.* Uneori, aceste două mecanisme se intrică, dominînd unul sau celălalt. Colapsul este precedat de obicei de o scădere progresivă a TA. Tabloul clinic este dominat de adinamia pronunțată, paloarea generalizată; într-o fază evolutivă avansată apare cianoza rece a extremităților. Ritmul ventricular poate să nu mai reflecte în totalitate evoluția stadială a șocului, întrucît poate fi influențat direct prin acțiunea toxinei difterice asupra țesutului excitoconductor al inimii. Apariția șocului impune intervenția terapeutică promptă, cu folosirea drogurilor vasopresoare, a tonicardiacelor în caz de apariție a semnelor de insuficiență cardiacă și a corticoizilor, concomitent cu tratamentul etiologic specific (ser antidifteric, eritromicină).

Hipotensiunea este de obicei moderată în bolile infecțioase acute, scăderea tensională nedepășind în cazurile cu evoluție obișnuită 25—35 mm Hg pentru TA sistolică. Cum de cele mai multe ori bolile infectocontagioase survin la copii care au de obicei o TA sistolică joasă, cuprinsă între 85 și 105 mm Hg, este explicabil de ce coafectarea cardiovasculară din cadrul unei boli infecțioase grave poate da

Scanned with OKEN Scanner

naştere unei situaţii hemodinamice instabile şi favorizează instalarea colapsului. Copiii suportă însă mai bine hipotensiunea, existînd o acomodare a tuturor organelor la o perfuzie tisulară redusă.

Miocardita care apare în cursul *infecţiei tifice*, avînd o incidenţă relativ scăzută, produce o degenerescenţă parenchimatoasă difuză precedată de intumescenţa tulbure. Ea determină aproape constant hipotensiune. Apariţia ei este semnalată între septenarele 3—5 de boală, iar semnul clinic destul de caracteristic (în absenţa hemoragiei intestinale) şi revelator, este *apariţia tahicardiei*. Hipotensiunea este accentuată de mecanisme patogenice auxiliare, care acţionează obişnuit în febra tifoidă. Vasoplegia arteriolocapilară, deshidratarea sau o eventuală hemoragie intestinală reprezintă circumstanţe agravante, care pot provoca apariţia unei stări de şoc precedată de hipotensiune gravă.

În *pneumonie*, suferinţa miocardică, estimată prin cercetarea anatomopatologică, este mult mai frecventă decît lasă să se întrevadă suferinţele bolnavilor sau simptomatologia clinică obiectivă (26—38,8% după Saphir şi Amromin). Rareori însă extensiunea leziunilor miocardice este suficient de mare pentru a determina vreun prejudiciu hemodinamic. Existenţa unor cardiopatii în antecedente, întinderea zonei pulmonare afectate, favorizează instalarea hipotensiunii. Uneori chiar aceşti factori agravanţi pot provoca instalarea stării de şoc, precedată de hipotensiune sistolodiastolică progresivă şi bruscă. Tratamentul chimioterapic specific, concomitent cu administrarea parenterală de corticoizi în doze mari şi eventual tonicardiace şi vasopresoare, este necesar pentru reechilibrarea hemodinamică.

S-au semnalat frecvent, în ultimii ani, determinări miocardice în cadrul unor *infecţii virotice*. Experimentele pe animale şi cercetarea clinică au demonstrat, încă din deceniul trecut, cardiotropismul virusurilor Coxsakie, care pot produce miocardită izolată sau concomitent cu pericardită sau chiar endocardită, ultimele putînd lăsa sechele (în special Coxsakie B_4). Sînt descrise miocardite şi în poliamielita anterioară acută, mononucleoza infecţioasă, adenoviroze, gripă A, infecţii cu ECHO, varicelă, herpes zooster, turbare, febră galbenă. Expresia clinică relativ săracă, cu tulburări minore de ritm, modificări electrocardiografice, creşterea dimensiunilor inimii, hipotensiune arterială moderată, cît şi regresia cvasicompletă a leziunilor, fac ca miocarditele virotice să fie rareori diagnosticate. Afectarea miocardului de către infecţia virotică este mai greu suportată de bolnavii cu cardiopatii preexistente, putînd favoriza apariţia manifestărilor de insuficienţă ventriculară sau chiar a colapsului. În diagnosticul miocarditei, hipotensiunea arterială absolută sau relativă este unul

Scanned with OKEN Scanner

din semnele clinice evocatoare, îndeosebi cînd este asociat cu o tahicardie neconcordantă cu curba febrilă, cu asurzirea zgomotelor cardiace sau cu eventuale modificări electrocardiografice. Confirmarea diagnosticului impune luarea unor măsuri menite să prevină, în special la bolnavii tarați, apariția unor complicații precoce (tulburări de ritm mai grave, insuficiență cardiacă acută) sau tardive (insuficiență cardiacă cronică). În infecțiile cu virusuri care au și tropism endocardic (Coxsakie), aceste măsuri sînt foarte importante pentru prevenirea valvulopatiilor sechelare, a căror gravitate este comparabilă cu cea a valvulopatiilor reumatismale (Burch și Colcolough). Aceste măsuri includ în primul rînd repausul absolut la pat în scopul scăderii la minimum a travaliului cardiac. Se va trata prompt orice manifestare de insuficiență cardiacă, fără a se omite limitarea aportului salin.

În *reumatismul poliarticular acut,* miocardita este un element aproape constant. La începutul bolii predomină inflamația exsudativă a miocardului, ulterior îmbinîndu-se cu cea proliferativă. Semnele clinice revelatoare sînt mărirea dimensiunilor inimii, apariția sufluriilor, a frecăturii pericardice, aritmiilor, persistența tahicardiei și după scăderea temperaturii, unele modificări electrocardiografice. Tensiunea arterială scade în raport direct cu intensitatea și extinderea leziunilor miocardice. Relativ frecvent se instalează insuficiența cardiacă și numai extrem de rar, în cazurile netratate la timp, apare colapsul. Ambele eventualități agravează sindromul hipotensiv. Participarea miocardului (ca și a celorlalte straturi ale inimii) la infecția reumatismală impune repausul la pat, ca o măsură de mare importanță. Acesta va fi cu atît mai sever, cu cît manifestările carditei vor fi mai importante. Dieta va fi adaptată momentului evolutiv, cu restricția eventuală a sodiului, cu evitarea alimentelor care solicită un travaliu digestiv mărit sau a celor care au acțiune dinamică specifică mare. La tratamentul cu penicilină (8—10 zile) se va asocia corticoterapia (8—12 săptămîni). Precocitatea administrării acestor droguri este importantă, deoarece tratamentul va fi cu atît mai operant cu cît leziunile anatomopatologice sînt mai aproape de faza exsudativdegenerativă (faza de infiltrat precoce după Klinge), și mult mai puțin eficace în faza proliferativă granulomatoasă.

Hipotensiunea arterială sistolodiastolică moderată, constatată din primele zile ale miocarditei, se poate prelungi un interval de timp fără să indice persistența activității infecției reumatismale la nivelul inimii. Eventuala dietă hiposodată, cît și repausul îndelungat la pat,

Scanned with OKEN Scanner

întreţin un timp hipotensiunea care se mai poate constata încă 1—2 luni după vindecarea carditei.

În *miocarditele cronice*, fie că ele reprezintă sechele de miocardite acute, fie că sînt miocardite în cadrul unor infecţii cronice, excluderea unor părţi din parenchimul funcţional activ cu insule de scleroză, face ca forţa contractilă a miocardului să diminueze. În asemenea cazuri se constată frecvent o hipotensiune sistolică moderată, cu scăderea presiunii diferenţiale. Adaptarea la efort se face cu dificultate şi pot apărea stării lipotimice.

2. HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN INFARCTUL MIOCARDIC ACUT NECOMPLICAT

Infarctul miocardic acut este una din afecţiunile cardiace care deseori produc scăderi importante şi redutabile ale TA. La aceşti bolnavi valoarea presiunii sanguine depinde de întinderea zonei infarctizate, de momentul evolutiv al afecţiunii, de nivelul presiunii sanguine preexistente şi de eventuala asociere a unor tulburări rapide de ritm. De cele mai multe ori există iniţial, în timpul crizei dureroase, o creştere tranzitorie a TA, asemănătoare cu creşterea din timpul crizei de angor. În formele de infarct de gravitate moderată se instalează rapid o scădere tensională moderată, cu 10—30 mm Hg, care se prelungeşte pe toată durata evoluţiei ischemiei miocardice, avînd tendinţa de revenire la normal după săptămîna a patra. Presiunea diastolică scade în proporţie mai mică decît cea sistolică (Friedberg). În formele de infarct cu gravitate deosebită, produse prin ocluzia unei ramuri importante a arterelor coronare, scăderea tensională este marcată şi de multe ori precede instalarea şocului cardiogen. Colapsul cardiovascular, ca expresie hemodinamică a şocului decompensat, provoacă oprirea filtrării glomerulare, astfel că urmărirea debitului urinar cu ajutorul sondei vezicale ajută la cercetarea echilibrului circulator al bolnavului.

Mecanismul patogenic principal al scăderii tensionale este scăderea forţei de contracţie a miocardului prin excluderea unei porţiuni de ţesut muscular activ. Scăderea debitului-bătaie determină scăderea TA sistolice. Vasoconstricţia periferică va avea tendinţa să redreseze scăderea presiunii diastolice, favorizată de reflexele vagale declanşate. Hipotensiunea poate fi agravată de apariţia tahiaritmiilor paroxistice, care vor accentua scăderea debitului cardiac, sau de instalarea insuficienţei ventriculare stîngi.

Cercetări hemodinamice făcute în ultimii ani sugerează totuşi ideea că patogenia hipotensiunii din infarctul miocardic acut necomplicat este mai complexă. Autori ca Mac Kenzie, Broch, Stead,

Scanned with OKEN Scanner

Bloomfield, Dimitriu și colaboratorii, căutînd să ofere clinicienilor posibilitatea de a cunoaște cît mai exact anomaliile pompei cardiace și circulației periferice, atrag atenția asupra variabilității parametrilor hemodinamici, inclusiv a debitului sistolic și debitului cardiac. Se conchide că indicatorul hemodinamic cel mai fidel pentru funcția cardiacă este *indicele cardiac* (raportul dintre debitul cardiac și suprafața corporală).

De obicei, debutul hipotensiunii este brusc, în primele ore de la apariția infarctului, iar opiaceele și sedativele care se administrează în această perioadă o pot agrava. Efectele hipotensiunii sînt mai bine suportate de pacienții hipertensivi care în evoluția infarctului pot ajunge la valori tensionale normale. Totuși, și acestea sînt uneori greu suportate, fiind vorba de hipotensiune relativă; apariția unor semne de ischemie cerebrală în aceste cazuri nu este foarte rară, mai ales dacă este asociată ateroscleroza cerebrală.

Urmărirea îndelungată a pacienților cu infarcte în antecedente a permis obținerea unor concluzii statistice interesante. Astfel, unii normotensivi rămîneau cu valori permanent scăzute, iar o treime din hipertensivi nu mai atingeau deloc valorile anterioare, devenind normotensivi. La aceștia nu s-a putut pune în evidență totdeauna o diminuare persistentă a debitului cardiac, fiind posibilă o scădere a rezistenței periferice arteriolare care să explice această anomalie. Mai pot interveni și alți factori legați de regimul de viață schimbat al pacienților care au avut infarct (limitarea strictă a eforturilor fizice, regim hiposodat consecvent), cît și de administrarea unor doze mari de coronarodilatatoare (a căror nespecificitate coronariană este sigură). Persistența unei hipotensiuni absolute și relative, în perioada de după infarct pare să fie un element de prognostic bun, întrucît în special din aceștia se recrutează subiecții care nu mai fac crize de angor după accidentul ocluziv acut. Durerile precordiale pot reapărea o dată cu reinstalarea hipertensiunii.

Hipotensiunea arterială din infarct nu necesită intervenție terapeutică specială, atît timp cît este moderată și nu are expresie clinică redutabilă. Administrarea cu discernămînt a opiaceelor — și numai după ineficacitatea altor analgezice — este în măsură să prevină o agravare iatrogenă a hipotensiunii. Dintre opiacee se va prefera *pentazocina* (benzomorfan sintetic, comercializat sub numele de *Fortral*), care diferă de celelalte droguri similare prin faptul că nu influențează semnificativ TA, avînd chiar tendința de a mări moderat presiunea sistolică, nu deprimă centrii respiratori și nu creează obișnuință (Lal, Scott, Norris).

Evoluția naturală favorabilă a infarctelor miocardice necomplicate nu impune tratamentul sindromului hipotensiv. Întrucît anu-

Scanned with OKEN Scanner

mite studii hemodinamice au semnalat existența relativ frecventă (63% după Lown) a unui anumit grad de insuficiență ventriculară stîngă, există posibilitatea ca prin corectarea acestei anomalii cu ajutorul tonicardiacelor să se redreseze TA. Totuși, utilizarea de rutină a acestor droguri nu este unanim acceptată. Depleția potasică miocardică le favorizează supradozajul și se poate astfel agrava instabilitatea electrică ventriculară produsă de ischemie.

Este necesar tratamentul prompt al extrasistolelor ventriculare și în special al celor precoce (extrasistole cu „R pe T"), cu *xilocaină*, *pronestil* sau *chinidină* pentru prevenirea aritmiilor mai grave cu care acestea se pot complica. Tahicardia paroxistică sau fibrilația ventriculară accentuează brusc hipotensiunea și sînt cauze frecvente de moarte subită. Defibrilarea electrică în timp util mai poate produce remisiuni chiar în aceste eventualități.

3. HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ ÎN VALVULOPATII

Existența unor vicii valvulare cardiace poate tulbura profund hemodinamica intracardiacă normală, cu repercusiuni asupra eficienței contracției sistolice. Astfel, obstacolele la ejecția ventriculară stîngă, așa cum există în stenozele aortice, precum și umplerea ventriculară incompletă (în stenoza mitrală), contribuie la scăderea debitului-bătaie, ducînd la scăderea presiunii sistolice.

În *stenozele aortice* valvulare, subvalvulare sau supravalvulare există un gradient de presiune transsigmoidian mult crescut față de normalul de cîțiva mm Hg. În repaus au fost găsite pentru acest gradient valori de 100—150 mm Hg, realizate atît prin creșterea presiunii intraventriculare (la 250—300 mm Hg), cît și prin scăderea presiunii în aval de stenoză. În timpul eforturilor, la normali este asigurat un debit-minut crescut pe seama creșterii eficienței contracției ventriculare. În stenozele aortice, ventriculul stîng nu-și poate spori apreciabil travaliul mecanic, din cauza existenței unor condiții de suprasolicitare de bază. De aceea, scăderea debitului cardiac este mai pronunțată la eforturi moderate și mari, cînd pot apărea accidente hipotensive caracteristice (stări lipotimice, sincope). Există o arie critică a orificiului sigmoidian aortic de 0,5 cm^2 (față de normalul de 3 cm^2) sub care, în stenozele pure, nu mai este posibilă o creștere a debitului cardiac. Hipotensiunea în aval de stenoză va fi invers proporțională cu aria orificiului stenozat.

Hipotensiunea arterială, care se manifestă în special pe valoarea sistolică (hipotensiune de debit), este și mai gravă în stenozele calcificate. La acestea din urmă, adaptarea la efort se face cel mai difi-

Scanned with OKEN Scanner

cil şi frecvent evoluţia este întreruptă de moartea subită, care se poate produce prin unul din următoarele mecanisme (Friedberg):

— aritmie gravă prin ischemie miocardică;
— ocluzie coronariană (embolizarea unor sfacele calcificate);
— oprirea centrului idioventricular la pacienţii cu bloc total;
— anemie cerebrală;
— formarea unui tromb mare ocluziv deasupra orificiului stenotic.

Scăderea debitului-bătaie şi prelungirea timpului de ejecţie ventriculară explică amplitudinea mică şi panta ascensională lentă a pulsului. Presiunea sistolică poate fi normală în fazele de debut şi apoi scade o dată cu progresia stenozei. Presiunea diastolică este normală sau uşor crescută, astfel încît presiunea diferenţială apare diminuată. A fost semnalată frecvent, la măsurarea indirectă a TA, zona mută. Asocierea insuficienţei aortice poate produce o creştere de 20—40 mm Hg a presiunii sistolice.

Accidentele hipotensive de efort sînt uneori redutabile, deoarece sincopele pot provoca moartea, mai ales a celor cu ateroscleroză cerebrală.

Tratamentul chirurgical al stenozelor aortice, indicat cînd gradientul ventriculoaortic depăşeşte 50 mm Hg, poate ameliora net simptomatologia bolnavului, inclusiv cea determinată de hipotensiune. Pentru stenoza valvulară este preferată protezarea cu valva Starr-Edwards, pentru cea supravalvulară — grefonul de dacron, iar pentru cardiomiopatia obstructivă — operaţia Bigelow: incizia verticală a zonei hipertrofiate pe cale aortică.

În *stenoza mitrală* pură poate exista un grad moderat de hipotensiune arterială sistolică, mai accentuată cu cît stenoza este mai strînsă. În astfel de cazuri ventriculul stîng apare cu dimensiuni micşorate, hipotrofic. Forţa de contracţie, care depinde de lungimea iniţială a fibrei miocardice, scade semnificativ, antrenînd o scădere a debitului cardiac. Vasoconstricţia periferică compensatorie reuşeşte să reducă, în special în stenozele largi, tendinţa de scădere a presiunii sanguine. Corectarea chirurgicală a stenozei nu a fost însoţită totdeauna de revenirea la normal a TA, ceea ce indică persistenţa unor alterări profunde ale fibrei miocardice, cu scăderea capacităţii de sinteză a compuşilor macroergici.

Consecinţele hipotensiunii arteriale în stenoza mitrală sînt mai pronunţate la cei cu stenoze moderate (cu aria orificiului mitral de 1—2 cm^2, faţă de normalul de 5 cm^2), în timpul eforturilor fizice (cei cu stenoze strînse nu mai pot efectua eforturi fizice). Cînd există baraj atrioventricular, debitul ventricular nu poate creşte corespunzător cerinţelor mărite ale periferiei, în special ale musculaturii

Scanned with OKEN Scanner

striate. În locul unei creşteri a TA sistolice va apărea o creştere a presiunilor în atriul stîng şi pe versantul venocapilar al circulaţiei pulmonare (presiunea medie poate ajunge la 20—25 mm Hg faţă de normalul de 12 mm Hg). Umplerea diastolică ventriculară este totuşi asigurată de gradientul atrioventricular diastolic sporit: 5—30 mm Hg faţă de normalul de 1 mm Hg, dar cu cît stenoza este mai strînsă, timpul necesar umplerii ventriculare stîngi va fi mai mare şi va exista tendinţa de stază atrială cu scădere mai accentuată a debitului sistolic şi consecutiv a presiunii sistolice.

La pacienţii cu stenoză mitrală, la care la eforturi moderate debitul cardiac mai creşte, irigaţia coronariană şi cerebrală nu suferă. În cazul stenozelor mai strînse, unde se constată hipotensiune de efort, fluxul coronarian poate diminua, astfel încît să apară dureri anginoase. Tahicardia, scurtînd diastola, agravează aceste tulburări.

Una din complicaţiile de temut ale stenozei mitrale, tromboza atrială masivă, răspunzătoare de o parte din morţile subite din această afecţiune, accentuează mult hipotensiunea, pînă la apariţia accidentului trombotic ocluziv. Capacitatea atriului stîng va descreşte progresiv, iar dilataţia compensatorie maximală nu va mai putea face faţă condiţiilor hemodinamice nou create. Din aceste cauze, ventriculul stîng se va umple din ce în ce mai puţin, instalîndu-se hipotensiunea progresivă. O mobilizare bruscă a trombului, cu fixarea lui în orificiul atrioventricular strîmtat, poate suprima complet umplerea ventriculară şi să producă moarte subită prin anoxie cerebrală. Premergător episodului final pot apărea stări sincopale sau lipotimii declanşate de anumite poziţii ale bolnavului şi determinate de ocluzia variabilă a defileului mitral. Agravarea bruscă a hipotensiunii, alături de celelalte simptome subiective influenţate de poziţie (dispnee, cianoză, aritmii, tuse, lipotimii), are o valoare diagnostică deosebită. Confirmarea angiocardiografică a trombozei masive atriale impune intervenţia operatorie de urgenţă pentru înlăturarea trombului.

Chirurgia orificiului mitral (comisurotomie convenţională şi în special dilataţia transventriculară şi protezarea valvulară) a permis ameliorarea prognosticului multor bolnavi cu stenoze mitrale strînse, la care tratamentul medical s-a dovedit inoperant. Urmărirea îndelungată a acestora a permis observaţia următoare: în condiţiile scăderii presiunii arteriale şi a gradientului atrioventricular, debitul sistolic se ameliorează. Totuşi, fără să se constate restenozarea, TA se menţine scăzută, iar în timp, scăderea se accentuează, deşi măsurătorile hemodinamice indică un debit crescut. Alterările bioenergetice ale fibrei miocardice, cît şi faptul că lungimea iniţială a fibrelor rămîne diminuată ar putea să explice această anomalie.

Scanned with OKEN Scanner

4. HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN PERICARDITE

În pericarditele acute exsudative scăderea presiunii sanguine face parte constant din sindromul de tamponadă cardiacă, ce apare cînd exsudatul pericardic se dezvoltă rapid și depășește 250 ml. Factorul determinant al hipotensiunii este scăderea debitului-bătaie, prin creșterea presiunii intrapericardice, fiind afectată în special presiunea sistolică. Efectul scăderii debitului cardiac este limitat inițial prin vasoconstricție periferică, tahicardie, întoarcere venoasă crescută, astfel încît, în colecțiile moderate de lichid, TA se menține în limite normale. Presiunea sistolică scade însă destul de brusc, o dată cu atingerea unui nivel critic al presiunii intrapericardice de 100—150 mm H_2O, cînd mecanismele compensatorii amintite își pierd eficiența.

Unul din simptomele cele mai constante ale sindromului de tamponadă pericardică este *pulsul paradoxal:* diminuarea presiunii sistolice cu 10—20 mm Hg și a presiunii pulsului în inspirație. Creșterea inspiratorie a afluxului venos la inima dreaptă nu poate antrena o creștere a debitului sistolic ventricular stîng, din cauza rezistenței opuse la umplere de pericardul devenit inextensibil, prin lama de lichid. La aceasta se adaugă și creșterea inspiratorie a capacității vasculare pulmonare, cu reținerea unei cantități de sînge care duce la scăderea umplerii inimii stîngi. Efectul comun al acestor două mecanisme este scăderea debitului-bătaie al ventriculului stîng în inspirație, cu scăderea consecutivă a presiunii sistolice peste 10 mm Hg (care apare și la normali) și a amplitudinii pulsului. Concomitent cu pulsul paradoxal, în prezența unui exsudat pericardic abundent se poate constata și turgescența jugularelor. Mecanisme fiziopatologice asemănătoare acționează și în *pericardita constrictivă.* În formele cu *concretio cordis* este jenată umplerea diastolică a inimii, din cauza învelișului devenit inextensibil prin pahiepicardită și calcificare. Volumul diastolic ventricular se va micșora progresiv, o dată cu pierderea elasticității pericardului, determinînd o scădere progresivă a TA sistolice prin scăderea debitului cardiac. Minut-volumul se menține însă constant, în special datorită tahicardiei. În formele de debut ale pericarditelor constrictive se constată o scădere a debitului sistolic în special la efort, dar și în această eventualitate într-o primă etapă se realizează o compensare pe seama descreșterii volumului rezidual. Și în pericardita constrictivă se poate constata pulsul paradoxal a cărui explicație patogenică este aceeași ca în pericardita lichidiană.

În caz de aderențe pericardoextrapericardice *(acretio cordis)* există posibilitatea ca uneori să apară o scădere moderată a debitului

Scanned with OKEN Scanner

sistolic şi o golire sistolică insuficientă, care să accentueze hipotensiunea sistolică. În general, în pericarditele constrictive, TA este cuprinsă între 90 şi 110 mm Hg, cu menţinerea unei presiuni diastolice normale şi cu presiunea diferenţială redusă.

Corectarea tulburărilor hemodinamice din pericardite, cu revenirea la normal a valorilor presiunii sanguine, se realizează în cazul pericarditelor exsudative prin tratament medical etiopatogenic (care include, în caz de tamponadă a inimii, pericardocenteza) sau în cazul pericarditelor constrictive, prin tratament chirurgical (pericardectomie — decorticarea inimii).

5. HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN BOALA PRIMITIVĂ DE MIOCARD

Cadrul nosologic al bolii primitive de miocard include acele forme de hipertrofii cardiace asociate sau nu cu insuficienţa cardiacă congestivă, care nu se datoresc unor afecţiuni cunoscute. În ciuda modificărilor anatomice difuze din muşchiul cardiac, TA se menţine în limite normale sau înregistrează o scădere redusă. Scăderea presiunii sistolice marchează de cele mai multe ori momentul decompensării cardiace. Presiunea diferenţială este scăzută în mod deosebit, deoarece se înregistrează şi o creştere a presiunii diastolice. Apariţia acestor anomalii hemodinamice echivalează cu necesitatea de a se administra tratamentul corespunzător şi asigurarea condiţiilor igienodietetice, deşi răspunsul terapeutic este mai puţin evident, comparativ cu alte forme de insuficienţă cardiacă.

Endomiocardofibroza, foarte frecventă în unele ţări din Africa, afectează treimea internă a miocardului prin îngroşarea fibroasă, care tinde să îngusteze cavitatea ventriculară. La manifestările obişnuite ale acestei afecţiuni, cardiomegalia şi insuficienţa cardiacă, se asociază constant hipotensiunea, prin umplere diminuată şi contracţie sistolică compromisă prin scăderea masei musculare active. Afecţiunea are o evoluţie rapid progresivă, cu posibilitate de formare a trombilor murali intracardiaci şi embolizări consecutive. Este greu influenţată terapeutic.

Spre deosebire de afecţiunea precedentă, leziunile din *fibroelastoza endocardică* se rezumă la stratul endocardic, care se colagenizează treptat. Distensibilitatea redusă face ca umplerea ventriculară să fie micşorată şi golirea incompletă. Hipotensiunea poate apărea chiar înaintea instalării insuficienţei cardiace, deşi aceasta survine rapid în evoluţia bolii. Afecţiunea apare la copii în primii ani de viaţă, ca mecanism etiopatogenic fiind invocată uneori supraîncărcarea ventriculară stîngă prin obstacol la ejecţie (stenoză sau coarc-

Scanned with OKEN Scanner

taţie aortică). Chiar în condiţiile unui tratament corect, prognosticul afecţiunii rămîne sever, cu supravieţuiri reduse ca număr şi limitate în timp.

6. HIPOTENSIUNEA DIN MIOCARDOPATIILE SECUNDARE

În cadrul miocardopatiilor secundare sînt incluse coafectările miocardice din unele afecţiuni generale. În aceste afecţiuni, miocardopatia este facultativă, dar apariţia ei complică evoluţia bolii de bază, avînd semnificaţie prognostică gravă. Astfel, participarea miocardului în unele boli de colagen (lupus eritematos diseminat, poliarterită nodoasă, sarcoidoză, unele defecte metabolice înnăscute (sindrom Hurler, glicogenoză cardiacă) sau dobîndite (hemocromatoză) este semnalată de gruparea sindroamelor de insuficienţă cardiacă şi hipotensiune arterială. Scăderea presiunii sistolice poate apărea ca semn revelator al coafectării cardiace.

În lupusul eritematos diseminat deşi mai frecvent sînt afectate endocardul şi pericardul, anatomopatologic au fost găsite deseori leziuni de necroză fibrinoidă a fibrelor miocardice şi ţesutului interstiţial, care duc la fibroză. În aproximativ 7% din cazuri există o miocardită lupică asociată cu hipotensiune arterială şi care evoluează spre insuficienţă cardiacă (Hejmancik), dar principala cauză a acesteia din urmă este totuşi hipertensiunea arterială, asociată mult mai frecvent cu boala lupică (Bridgen).

În *poliarterita nodoasă* există de asemenea o incidenţă mare de hipertensiune arterială, dar în momentul apariţiei leziunilor specifice în miocard, inotropismul scade şi favorizează instalarea unei hipotensiuni sistolice absolute sau relative. Apariţia unor tulburări rapide de ritm poate agrava mult hipotensiunea favorizînd apariţia sincopelor.

Sarcoidoza poate afecta inima fie prin invadarea masivă a plămînilor, care determină apariţia fenomenelor de insuficienţă ventriculară dreaptă, fie prin apariţia leziunilor specifice în miocard. Deşi mai rară, a doua eventualitate este deosebit de gravă, întrucît se produce înlocuirea unor porţiuni însemnate de miocard activ cu zone de fibroză cicatriceală, nefuncţională. Scăderea gradată a TA, în absenţa altor cauze, poate avea semnificaţia acestui moment evolutiv al sarcoidozei. Obişnuit urmează apariţia cardiomegaliei şi a insuficienţei cardiace. Dacă este afectat şi ţesutul embrionar cardiac, pot surveni tulburări grave de ritm care uneori încheie evoluţia bolii prin moarte subită (bloc complet cu sindrom Adams-Stokes).

În anumite afecţiuni metabolice cu caracter ereditar, participarea inimii este destul de frecventă şi complică grav o evoluţie obiş-

Scanned with OKEN Scanner

nuit cronică, prin apariţia insuficienţei cardiace (cauză de deces). În *gargoilism* (sindromul Hurler), defectul în metabolismul mucopolizaharidelor duce la formarea anormală de ţesut conjunctiv, care afectează şi straturile inimii. Scăderea presiunii sistolice precede cu puţin apariţia insuficienţei cardiace sau a unor tulburări de ritm. Tendinţa la tromboze coronariene agravează decompensarea cardiacă. În *glicogeneza generalizată* (boala Pompe), participarea miocardului este constantă şi are aceeaşi semnificaţie ca în sindromul Hurler.

Într-o altă tezaurismoză, care se poate întîlni sub două variante, înnăscută sau dobîndită, şi care este *hemocromatoza*, depunerea de pigment (hemosiderină) în miocard, ca şi în celelalte organe, este urmată de necroză celulară şi fibroză extensivă. Scăderea forţei de contracţie miocardice se traduce clinic prin apariţia sindromului hipotensiv urmat de insuficienţă cardiacă (cauză de deces în 15% din cazuri). De asemenea,pot apărea şi variate tulburări de ritm.

Depunerile de *amiloid* pe pereţii vaselor coronare sau direct în ţesutul miocardic sînt şi ele urmate de necroză şi alterează funcţionalitatea miocardului prin mecanismele invocate mai sus.

7. HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN INSUFICIENŢA CARDIACĂ

Comportarea TA în insuficienţa cardiacă nu este caracteristică; ea diferă în funcţie de cauza decompensării, de prezenţa şi eficienţa mecanismelor compensatorii şi de stadiul evolutiv al afecţiunii. Atît timp cît dilatarea şi hipertrofia cardiacă sînt susţinute de aport energetic corespunzător, debitul-bătaie se menţine constant şi valoarea TA rămîne normală (cu excepţia cardiopatiei hipertensive). Cînd acest mecanism compensator depăşeşte domeniul de acţiune al legii Starling, debitul cardiac de repaus poate să scadă. deşi minut-volumul rămîne o perioadă constant prin apariţia tahicardiei. Acesta este momentul cînd poate apărea hipotensiune sistolică moderată, cu presiune diferenţială scăzută (mai ales pentru că există şi o creştere a presiunii diastolice datorită vasoconstricţiei compensatorii). Creşterea rezistenţei periferice este o reacţie adaptativă care tinde să limiteze efectul nociv al scăderii debitului cardiac. Ea se datoreşte reflexelor presoare declanşate de baroreceptorii şi chemoreceptorii arteriali sub influenţa scăderii debitului cardiac şi a modificării tensiunii gazelor în sînge şi a pH-ului.

În timpul eforturilor fizice, în insuficienţa cardiacă, debitul cardiac nu creşte proporţional cu necesităţile mărite ale periferiei, iar vasodilataţia produsă de scăderea pH-ului poate favoriza sau accentua hipotensiunea arterială.

Scanned with OKEN Scanner

8. HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN ANEMII

Cu toate că în *stările anemice cronice* există un debit cardiac crescut datorit creşterii vitezei de circulaţie şi a întoarcerii venoase, se constată frecvent o hipotensiune arterială sistolodiastolică. Aceasta se datoreşte unei scăderi moderate a volemiei prin reducerea hematocritului, dar şi diminuării forţei contractile a miocardului nutrit cu sînge anemic. Suferinţa miocardului apare cînd cantitatea relativă de hemoglobină scade sub 50%.Ar putea fi invocată şi o oxigenare insuficientă a centrilor vasomotori de la diferitele niveluri ale nevraxului, hipoxia provocînd o activitate disarmonică a acestora.

În *anemia posthemoragică acută,* hipotensiunea se datoreşte mai întîi hipovolemiei şi este stăvilită rapid de reflexele presoare care se declanşează şi care sînt eficiente dacă cantitatea de sînge pierdut nu este prea mare.

C. HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ ÎN BOLILE NEUROLOGICE

O serie de boli neurologice, majoritatea avînd o evoluţie cronică, au ca simptom relativ constant hipotensiunea arterială. Aceasta apare ca urmare a întreruperii arcului reflex vasomotor în orice punct al traseului său: centru nervos, cale aferentă sau eferentă. Hipotensiunea poate fi segmentară în cazul *polinevritelor* sau secţionării traumatice sau chirurgicale a unor trunchiuri nervoase, deoarece căile efectoare simpatice fac parte din nervii somatici. Aceeaşi situaţie se poate observa în *secţiunile medulare,* care în funcţie de nivelul lor, pot produce hipotensiune la toate membrele (în tetraplegiile prin secţiunile medulare înalte sau bulbare), numai la membrele inferioare (secţiune toracolombară) sau la membrele de aceeaşi parte în caz de hemiplegie. În secţiunile medulare, tulburările vasomotorii sublezionale se atenuează treptat, deoarece măduva îşi reia automatismul în interval de 1—3 săptămîni. Tulburări similare pot apărea în unele boli specifice măduvei spinării. Astfel, în *scleroza multiplă,* demilienizarea parcelară poate cuprinde căile reflexe vasomotorii, iar în *siringomielie,* cavităţile care apar în substanţa cenuşie pot distruge centrii vasomotori bulbari din coarnele intermediolaterale. Amploarea hipotensiunii va depinde de întinderea leziunilor medulare şi de posibilitatea de adaptare a organismului, prin intrarea în funcţiune a unor mecanisme compensatoare locale (diminuarea tonusului vagal) sau generale (creşterea debitului sistolic). Cu o mare frecvenţă este întîlnită hipotensiunea arterială în *bolile neuromusculare.* Participarea difuză a musculaturii striate şi uneori co-

Scanned with OKEN Scanner

afectarea miocardului, acţionează atît prin scăderea întoarcerii venoase, cît şi prin scăderea debitului sistolic. Dintre afecţiunile din această categorie, în *miastenia gravis*, hipotensiunea sistolodiastolică poate fi foarte gravă. Ea apare în special după eforturi mici şi se datoreşte, în stadiile iniţiale, scăderii întoarcerii venoase şi vasodilataţiei periferice, prin afectarea musculaturii arteriolare. În stadiile avansate, prinderea miocardului marchează evoluţia rapid fatală anunţată de accentuarea bruscă a hipotensiunii, necontrolabilă terapeutic. Tratamentul patogenic cu inhibitori ai acetilcolinesterazei (prostigmină, neostigmină), dozaţi cu prudenţă pentru a se evita reacţiile vagotone, ameliorează tabloul clinic în fazele iniţiale şi corectează hipotensiunea în absenţa miocardopatiei. În *scleroza laterală amiotrofică*, hipotrofia musculară progresivă pune în mişcare aceleaşi mecanisme patogenice generatoare de hipotensiune arterială sistolodiastolică.

Bolile cerebeloase (ataxie spinocerebeloasă Friedreich, hemoragia sau ramolismentul cerebelos) sînt însoţite şi ele frecvent de hipotensiune, datorită hipotoniei musculare generalizate. Aceasta favorizează stagnarea sîngelui la periferie şi diminuarea întoarcerii venoase. Tot hipotonia musculară produsă de absenţa unor stimuli aferenţi explică hipotensiunea din *tabes* atunci cînd nu coexistă o leziune aortică.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL VII

HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN INSUFICIENȚA CIRCULATORIE ACUTĂ

Apariția bruscă a unor situații în care aparatul cardiovascular nu mai poate menține fluxul sanguin periferic la nivelul necesităților tisulare caracterizează insuficiența circulatorie acută. Această eventualitate se produce prin scăderea importantă a debitului cardiac și (sau) a rezistenței periferice totale. Ambele mecanisme generează *hipotensiunea arterială*, care constituie anomalia hemodinamică de întreținere și agravare a lanțului tulburărilor fiziopatologice.

Expresia clinică a insuficienței circulatorii acute este determinată de consecințele hipotensiunii arteriale asupra perfuziei organelor cu rol major pentru viabilitatea organismului. În funcție de rapiditatea și gravitatea instalării, cît și de starea rețelei vasculare, tabloul clinic este dominat de repercusiunile hipotensiunii asupra SNC. Astfel, lipotimia, sincopa sau moartea clinică reflectă grade diferite ale insuficienței circulatorii cerebrale, respectiv ale hipoxiei cerebrale.

Insuficiența circulatorie acută se poate dezvolta și în cursul stărilor de șoc, dar fără ca hipotensiunea să constituie o caracteristică hemodinamică a acestora. Ea poate marca însă în șoc expresia cardiovasculară a fazei decompensate.

În ceea ce privește *sincopa*, aceasta este consecința hipoxiei cerebrale secundare unei scăderi importante și bruște a presiunii sanguine în circulația carotido-vertebrală. Se caracterizează prin pierderea conștienței concomitent cu suprimarea funcțiilor vitale. Durata sincopei este foarte scurtă (de cîteva secunde sau minute), timp în care organele vitale rezistă, din punctul de vedere al integrității

Scanned with OKEN Scanner

morfofuncţionale, condiţiilor de hipoxie extremă. Revenirea la normal a presiunii sanguine în acest interval permite restabilirea funcţiilor organelor vitale şi a senzoriului. Persistenţa hipotensiunii, ca expresie a menţinerii factorului agresiv şi a mecanismelor patogenice, produce leziuni anoxice ireversibile la nivel celular în sistemul nervos (cel mai puţin rezistent la anoxie), care reprezintă substratul morfopatologic al morţii biologice.

Foarte asemănătoare cu sincopa ca circumstanţe de apariţie şi mecanism patogenic este *lipotimia*, care se poate considera ca o formă incompletă de sincopă. Conştienţa este păstrată, dar percepţia senzitivosenzorială este mult diminuată, existînd o stare de obnubilare, cu diminuarea accentuată a funcţiei organelor vitale (bradicardie, hipotensiune, bradipnee). În condiţiile hemodinamice şi respiratorii ale lipotimiei, organismul poate rezista mai mult timp, pînă la o jumătate de oră sau o oră, iar reversibilitatea este totdeauna completă.

A. LIPOTIMIA

Circumstanţele de apariţie ale lipotimiilor vor fi discutate în cadrul sincopelor, întrucît aceleaşi mecanisme patogenice gradează apariţia celor două modalităţi de expresie a hipoxiei cerebrale. Predomină în special mecanismele nervos-centrale, declanşate fie psihogen (emoţie, spaimă), fie pe cale reflexă (stimulare vagală). De cele mai multe ori, lipotimiile apar într-un anumit context de factori predispozanţi, din care un rol important îl au dezechilibrele hormonale, stările hipotensive de fond, distoniile neurovegetative, convalescenţa, hipertermia. Aceste condiţii sînt mai frecvent înmănuncheate la femeile leptosom-astenice.

Hipotensiunea arterială în cursul lipotimiei poate fi destul de accentuată, la măsurătorile indirecte găsindu-se frecvent valori de 40—50 mm Hg pentru TA sistolică. Alteori însă nu se poate determina presiunea sistolică şi se face etichetarea de TA=O. Realitatea este că în domeniul valorilor mici, măsurarea indirectă a TA este expusă la erori; presiunea cilindrilor părţilor moi din jurul arterei cercetate poate depăşi presiunea sistolică a coloanei sanguine, astfel încît manometrul să nu poată înregistra pulsaţiile arterei. Chiar şi atunci cînd se poate determina TA în condiţii de hipotensiune importantă, valorile sînt cu aproximativ 30—35 mm Hg mai mici decît cele reale, fapt care a fost relevat de cercetarea comparativă a presiunii sanguine prin metoda directă şi cea indirectă.

Scanned with OKEN Scanner

Debutul lipotimiei poate fi lent progresiv sau brusc și depinde în special de intensitatea și modul de acțiune al factorului declanșator. Traumele psihice pot produce subit lipotimii, pe cînd o excitație vagală de durată își manifestă treptat efectul cumulativ, iar instalarea lipotimiei este precedată de alte semne de hipoxie cerebrală, care apar cu puțin înaintea obnubilării caracteristice: ameteală, astenie fizică intensă, tulburări vizuale, căscat, tinitus.

De cele mai multe ori, lipotimia nu necesită intervenție terapeutică majoră și se rezolvă favorabil chiar spontan. Aceasta, deoarece subiectul surprins de starea lipotimică ajunge la poziția orizontală, care ameliorează perfuzarea creierului prin anularea forței gravitaționale. Pentru a favoriza acest efect se poate așeza pacientul cu capul în jos; eventual, se pot ridica picioarele deasupra planului orizontal. Provocarea unor influxuri senzoriale puternice (olfactive, dureroase) favorizează, prin trezirea scoarței, reluarea activității armonice a centrilor subcorticali.

Caracterul recidivant al lipotimiilor pune problema existenței unor condiții favorizante, a căror suprimare ar putea rări sau suprima accidentele acute. Este vorba de hipotensiunea arterială permanentă (esențială sau secundară), de distoniile neurovegetative, anumite avitaminoze, discrinii, subnutriție, etc.

B. SINCOPA

Suprimarea temporară a stării de conștiență și a funcțiilor vitale caracterizează sincopa. Cînd nu este reversibilă, sincopa se poate prelungi pînă la moartea biologică. Prăbușirea tensională ce caracterizează această stare este mai brutală ca circumstanțe de apariție, decît cea care însoțește lipotimia. Paloarea marcată cutaneomucoasă și midriaza orientează rapid spre o suferință hipoxică majoră.

Există trei mecanisme generale de bază care intervin în producerea sincopei: a) *ischemia cerebrală*, b) *modificări în compoziția sîngelui* și c) *disfuncția cerebrală reflexă*. În ceea ce privește ischemia cerebrală, ea poate fi generalizată sau localizată. În varianta generalizată, factorul determinant este oprirea sau reducerea bruscă și substanțială a circulației sistemice, cu hipotensiune arterială marcată, care rezultă fie din scăderea bruscă a rezistenței periferice arteriolare, fie a debitului cardiac. Relativ la ischemia cerebrală localizată, aceasta poate să fie de asemenea determinată de o stare hipotensivă care pune în evidență o suferință vasculară preexistentă (oblitarare aterosclerotică), prin acecntuarea brutală a unei ischemii cronice localizate.

Scanned with OKEN Scanner

Din punctul de vedere al evoluției unei sincope sînt descrise trei faze cu caracteristici deosebit de importante pentru stabilirea diagnosticului etiologic. *Perioada presincopală,* avînd o durată variabilă, dar în genere foarte scurtă (3—20 s), anunță instalarea tulburării de conștiență printr-o serie de simptome care, cu mici deosebiri, se aseamănă la toate sincopele, fiind semne de iritație vagală și hipoxie cerebrală. Astfel, pot apărea astenia fizică intensă, tulburări de vedere, paloare, greață, amețeală. Aceste semne au un rol avertizator mai ales pentru pacientul care a mai avut episoade asemănătoare. Trecerea rapidă în poziție orizontală poate opri evoluția sincopei, prin îmbunătățirea circulației cerebrale (sincopă „avortată"). *Perioada sincopală* urmează primei și are o durată de cîteva minute (obișnuit 3—4 min). Observarea bolnavului în aceste momente este de asemenea utilă pentru diagnostic, uneori constatîndu-se prezența convulsiilor, a incontinenței sfincteriene etc. *Perioada postsincopală* se caracterizează prin apariția așa-numitelor simptome reziduale, uneori foarte puțin exprimate și trecătoare, alteori caracterizate printr-un grad de confuzie, adinamie, amnezie, cefalee de durată redusă.

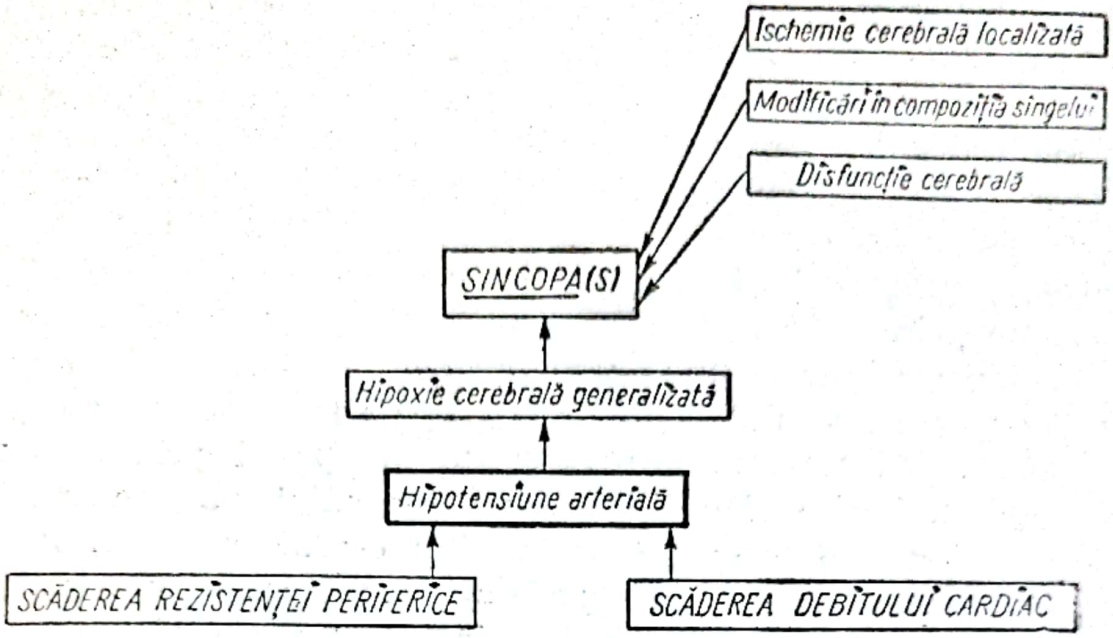
Din punctul de vedere al poziției pe care o ocupă inima în mecanismele patogenice declanșatoare, sincopa poate fi de trei feluri: precardiacă, cardiacă și postcardiacă (Sodeman). În formele *precardiace* sînt înglobate toate stările sincopale generale cu debit cardiac scăzut, prin întoarcere venoasă mult diminuată. În sincopele *cardiace,* inima nu reușește să mențină un debit cardiac adecvat din cauza unui defect contractil intrinsec (tahiaritmii, scăderea inotropismului). Variantele *postcardiace* ale sincopelor includ acele forme în care, în ciuda unei întoarceri venoase optime și a unei funcții cardiace normale, există o hipotensiune regională în circulația cerebrală sau un dezechilibru circulator-metabolic.

Din punctul de vedere al mecanismului patogenic primar, sincopele se împart în două mari categorii: a) sincope de *origine nervoasă,* în care prăbușirea circulației, prin deprimarea inimii sau a vasomotricității, se produce prin mecanisme nervoase și b) sincope de *origine cardiacă* în care dezechilibrul hemodinamic apare printr-o anomalie cardiacă, neobligatoriu provocată de o boală organică.

Dacă se iau în considerație factorii etiologici generatori de hipotensiune, există două categorii de circumstanțe patologice care duc la sincopă: scăderea rezistenței periferice și scăderea debitului cardiac (fig. 19).

Scanned with OKEN Scanner

Celelalte cauze ale sincopei:



1. *Scăderea activă (reflexă) a rezistenței periferice*
   a) S. vasodepresoare (vasculo-vagală)
   b) S. sino-carotidiană (varianta vasodepresoare)
   c) S. prin hiperventilație
   d) S. prin reflexe coronariene
      — infarct miocardic acut
      — criza de angor pectoris
   e) S. prin reflexe pulmonare
      — hipertensiunea pulmonară
      — embolia pulmonară
      — chinte de tuse
   f) S. prin reflexe intracardiace
      — insuficiența cardiacă
      — hipertensiunea arterială
      — stenoza aortică
      — stenoza mitrală
   g) S. prin reflexe aortice
      — anevrism disecant
2. *Scăderea pasivă a rezistenței periferice*
   a) Hipotensiune ortostatică tranzistorie (convalescență, droguri hipotensoare, droguri psihotrope, postsimpatectomie, ortostatism prelungit, accelerații mari, denutriție)
   b) Hipotensiune ortostatică cronică
      — hipotensiune ortostatică idiopatică
      — hipotensiune ortostatică secundară

1. *Bradicardie sau stop cardiac*
   — S. vasodepresoare (forma cardio-inhibitorie)
   — S. sino-carotidiană (forma cardio-inhibitorie)
   — Sindromul Adams-Stokes
2. *Debit sistolic scăzut*
   — Stenoza aortică
   — Infarct miocardic acut
   — Criza de angor pectoris
   — Tahiaritmii paroxistice
3. *Debit cardiac scăzut prin cauză extracardiacă*
   — Hipertensiune pulmonară
   — Respirație sub presiune pozitivă
   — Sincopa de tuse
   — Manevra Valsalva
   — Sincopa la acceleraţii mari

Fig. 19. Principalele tipuri de sincope în patogenia cărora este implicată hipotensiunea arterială acută (modificat după Wayne H. H., Amer. J. Med., 1961, vol. 30, nr. 3, p. 418).

Scanned with OKEN Scanner

1. SINCOPE PRIN SCĂDEREA REZISTENȚEI PERIFERICE

Mecanismul patogenic cel mai frecvent implicat în determinismul sincopelor este *scăderea activă a rezistenței periferice.* În această categorie sînt incluse sincopele vasodepresoare, al căror mecanism declanșator acționează dominant în periferie. De aceea se mai cunosc și sub denumirea de sincope precardiace. În cadrul sincopelor vasodepresoare se diferențiază două variante deosebite: a) *sincope vagovagale* (forme predominant cardioinhibitoare) caracterizate prin rărirea importantă a contracțiilor inimii concomitent cu hipotensiune de grad variabil; ele sînt inițiate de o sursă de aferențe ale nervului vag și b) *sincope vasovagale* (forme predominant vasodepresoare), caracterizate în special prin scăderea rezistenței periferice datorită slăbirii tonusului vasomotor prin cauze diferite; acestea evoluează cu ritm cardiac nemodificat sau chiar tahicardic. În a doua categorie au un rol declanșator și reacțiile ortostatice, care se consideră că inițiază un mecanism patogenic pasiv de hipotensiune.

Inițierea sincopei se face frecvent prin mecanism psihogenic. Anumite emoții intense, durerea, spaima, sînt cauze ale sincopei. De asemenea, iritarea seroaselor (pleură, peritoneu, meninge) prin manevre chirurgicale poate avea aceleași efecte. Numărul foarte mare de aferențe care „invadează" într-un timp scurt centrii vasomotori, fie ascendent prin receptorii sensitivosenzoriali din orice parte a organismului, fie descendent — via cortex — produc o activitate disarmonică a acestora. Rezultă o perturbare a circulației, cu scăderea bruscă a presiunii sanguine, care în primele momente (perioada presincopală) provoacă simptomele premonitorii (slăbiciune, paloare, greață, transpirație, tulburări de vedere), după care urmează obnubilarea progresivă, cu pierderea conștienței și oprirea funcțiilor vitale (sincopa propriu-zisă).

Hipotensiunea arterială sistemică apare prin scăderea reflexă bruscă a rezistenței periferice în majoritatea organelor și sistemelor (în special în teritoriul muscular scheletic) și nu secundar unei scăderi a întoarcerii venoase (Warren). De aceea, bradicardia, astenia fizică, sudorația, greața și paloarea care apar în perioada presincopală sînt efecte ale stimulării sistemului vegetativ parasimpatic, așa cum este și vasodilatația și nu consecințe ale acesteia din urmă.

Scanned with OKEN Scanner

Bradicardia importantă, concomitentă, rezultată tot ca efect al predominanței vagale, adaugă și ea efectul hipotensiv. O serie de autori sugerează că mecanismul hipotensiunii este mai complex, existînd și o mare diminuare a tonusului simpatic, dezechilibrul neurovegetativ avînd punctul de plecare în hipotalamus. De aceea atropinizarea, deși poate atenua unele efecte vagale (bradicardia), nu modifică evoluția naturală a sincopei.

Forma vasodepresoare a sincopei, descrisă inițial de Lewis în 1932, este cea mai frecvent întîlnită în cadrul sincopelor prin scăderea activă a rezistenței periferice. Circumstanțele precipitante sînt oboseala, durerea, frica, hipoglicemia, hemoragia (menstruală). S-a constatat că semnele nevasculare ale stimulării vagale preced cu 10—20 secunde apariția hipotensiunii, ceea ce înseamnă că pacientul avertizat ar putea să se culce și să oprească sincopa.

Scăderea bruscă a rezistenței periferice produce o scădere a TA medii la 35—45 mm Hg, scădere care apare cu puțin înainte ca întoarcerea venoasă să diminueze și ea. Valoarea absolută la care poate apărea sincopa depinde de nivelul tensional anterior, astfel că există stări sincopale la presiuni sanguine relativ normale, cînd creierul este acomodat la un regim de perfuzie cu presiune crescută.

Insuficiența circulației cerebrale care apare în condițiile hipotensiunii din sincopă rezultă și din următorul calcul fizic. Înălțimea unei coloane de sînge avînd presiunea hidrostatică de 40 mm Hg este de aproximativ 54 cm. Distanța medie inimă-creier este de 45 cm și are un echivalent hidrostatic de 33 mm Hg. Aceasta înseamnă că este nevoie doar de o presiune de 33 mm Hg pentru a învinge forța gravitației. Surplusul de cîțiva mm (pînă la 35—40 mm Hg) nu este suficient pentru a perfuza creierul în totalitate. Pierderea conștienței apare după 5—10 secunde de ischemie cerebrală, fapt care se traduce prin rapiditatea instalării sincopei. Evaluarea presiunii hidrostatice explică de ce clinostatismul oprește sau previne sincopa.

În categoria sincopelor produse prin scăderea rezistenței periferice sînt incluse și alte forme care apar cu frecvență mai mică, dar care trebuie cunoscute, deoarece apar în circumstanțe caracteristice patologiei umane. Astfel sînt: sincopa carotidiană — tipul vasodepresor (care va fi descrisă separat în cadrul sindromului de hiperexcitabilitate sinocarotidiană), sincopa prin hiperventilație, sincopa prin

Scanned with OKEN Scanner

reflexe coronariene, sincopa prin reflexe pornite din vasele pulmonare, aortă, sincopa prin reflexe cu punct de plecare intracardiac, sincopa cu reflexe intracraniene, sincopa micțională etc.

a) **Sincopa prin hiperventilație.** Studierea efectelor hiperventilației pe voluntari a arătat următoarele: $PaCO_2$ scade (hipocapnie), cu diminuarea sensibilității centrului respirator la CO_2; apare hipotensiunea arterială și uneori tetanie. Hipocapnia deplasează curba de disociere a oxihemoglobinei la stînga. Creșterea afinității hemoglobinei pentru oxigen face ca eliberarea O_2 de către hemoglobină pentru neuronii corticali să scadă. Apare un ritm electroencefalografic rar, sub 5 cicli/s. Hipoglicemia concomitentă accentuează toate aceste tulburări. Deci, la apariția sincopei după hiperventilație participă hipotensiunea și hipocapnia; importanța primei pare să fie mai mare, deoarece s-au constatat sincope doar cu TA scăzută și cu $PaCO_2$ în limite normale. De obicei însă, ambii factori participă la apariția tulburării de conștiență, care se instalează cînd $PaCO_2$ scade sub 25 mm Hg (normal 40 mm Hg), iar presiunea arterială medie scade sub 50 mm Hg. Deci, în prezența hipocapniei, hipotensiunea-prag la care apare sincopa este mai ridicată decît limita la care apare sincopa declanșată doar de hipotensiune (40 mm Hg).

b) **Sincopa prin reflexe coronariene.** S-a constatat că anumite droguri produc bradicardie, vasodilatație și hipotensiune. Versantul aferent al acestui reflex este reprezentat de fibre vagale care se află în miocardul ventricular stîng și în strictă vecinătate a rețelei coronariene. Acest reflex denumit Bezold-Jarisch este răspunzător de efectul hipotensiv al alcaloizilor din *Veratrum,* dar poate fi declanșat și de ischemia miocardică sau prin exces de serotonină eliberată de trombocitele aglutinate (Wayne).

c) **Sincopa prin reflexe pulmonare.** Creșterea presiunii în circuitul pulmonar produce bradicardie și hipotensiune în marea circulație. Sînt implicate două mecanisme:

— creșterea presiunii în conul arterei pulmonare, care produce rărirea ritmului cardiac;

— reflexe plecate din venele pulmonare destinse prin hipertensiune pe versantul venos pulmonar, care produc hipotensiune în marea circulație (reflex Schwiegk).

Componentele acestor reflexe au o importanță deosebită în sincopele produse de respirația sub presiune pozitivă, în edemul pulmonar, insuficiența cardiacă congestivă, hipertensiunea pulmonară, embolia pulmonară și în chintele prelungite de tuse.

Scanned with OKEN Scanner

d) În ceea ce privește **sincopa de tuse,** descrisă pentru prima oară de Charcot în 1876, o serie de argumente clinicoexperimentale sugerează că mecanismele patogenice care intervin sînt mai complexe și nu totdeauna identice. Clasic, se admitea că sincopa care survine în timpul sau după încetarea tusei se datorește hipotensiunii care apare datorită vasodilatației periferice reflexe asociată sau nu cu un debit cardiac scăzut, prin întoarcerea venoasă scăzută sau vasoconstricție pulmonară. Apariția uneori foarte rapidă a sincopei după începerea tusei la 3—5 s și uneori neînsoțită de hipotensiune (Kerr și Eich) a făcut să se imagineze și un alt mecanism în determinismul pierderii conștienței. În timpul tusei cresc mult presiunea intratoracică (pînă la 300 mm Hg) și cea intraabdominală, care se transmit și în spațiul subarahnoidian. Mărind presiunea în cavitatea craniană și deci în jurul vaselor cerebrale, cantitatea mică de sînge care se găsește în creier la un moment dat — 95 ml — va fi împinsă spre mușchii și pielea capului, gîtului și feței (McIntosh). Această ipoteză a „stoarcerii" sîngelui din cavitățile închise în timpul paroxismelor de tuse și a devierii lui la extremități este verificată de studii pletismografice care au consemnat mărirea de volum a acestora (fig. 20). Din punct de vedere clinic, în perioada presincopală (3—5 s) apar în special tulburări de vedere și amețeli. Pierderea conștienței durează circa 10 secunde, urmînd o scurtă perioadă de confuzie moderată și amnezie, uneori subiectul nerealizînd pierderea conștienței. Sincopa apare în special la bărbați, chiar în poziția culcat și este condiționată de intensitatea tusei și de complianța pulmonară.

e) **Sincopa prin reflexe intracardiace.** Prezența baroceptorilor în atriul drept și ventriculul stîng, activați de creșterea presiunilor intracavitare, a favorizat o serie de interpretări pentru sincopele care apar în insuficiența cardiacă, hipertensiunea arterială, edemul pulmonar sau hipertensiunea pulmonară. Reflexele sînt mediate de nervul vag și au ca efect bradicardie și hipotensiune de grad variabil, care la un anumit prag pot produce sincopa.

Reflexe depresoare similare, cu punct de plecare între un anevrism disecant de aortă, pot fi răspunzătoare de apariția unei sincope. De asemenea, creșterea presiunii intracraniene are ca efect bradicardia și hipotensiunea, care își aduc contribuția patogenică în determinismul sincopei de tuse, în obstrucția de venă cavă superioară, în timpul accelerațiilor negative, în encefalopatia hipertensivă.

Scanned with OKEN Scanner

Sincopele produse prin scăderea pasivă a rezistenței periferice sînt cele întîlnite în hipotensiunile ortostatice și se datoresc unor

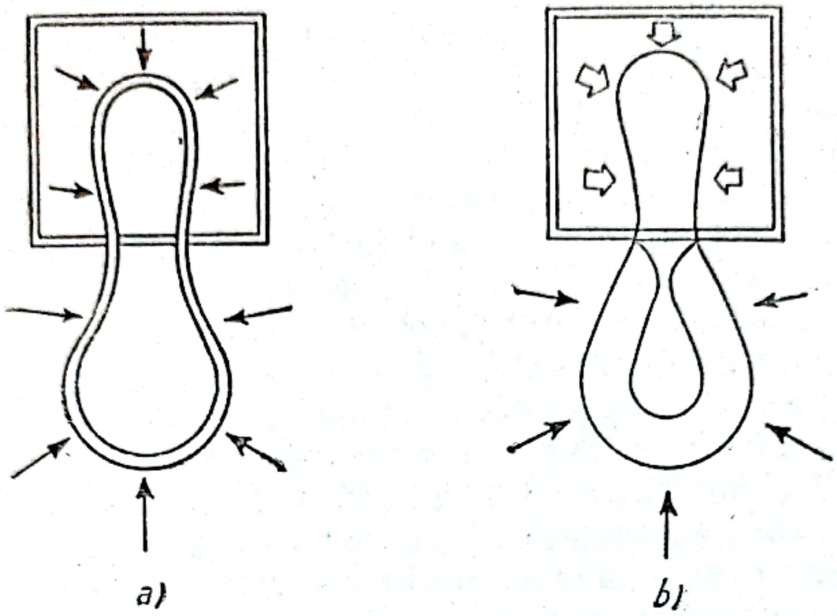


Fig. 20. Mecanismul sincopei de tuse. Sistemul cavităților organismului, inclusiv cutia craniană, este schematizat printr-un pătrat, iar sistemul circulator printr-o buclă.

Înainte de tuse (*a*), presiunile asupra sistemului circulator sînt repartizate egal. În timpul tusei (*b*), creșterea presiunilor în interiorul cavităților deviază sîngele spre extremități (după McIntosh D, Estes E. H., Warren J. V., Amer. Heart J., 1956, vol. 52, nr. 1, p. 70).

scăderi acute ale întoarcerii venoase prin stagnarea unei cantități de sînge în circulația periferică, în special a membrelor inferioare, sub efectul gravitației. La normali, această stagnare este împiedicată de efectul tonusului muscular și al vasoconstricției corective care apare în poziție ortostatică. Insuficiența acestor mecanisme compensatorii reduce și mai mult volumul de sînge circulant, uneori pînă la 20% din valoarea normală, cînd apare pierderea conștienței.

Sincopele produse prin hipotensiune ortostatică sînt frecvent întîlnite sub formă incompletă (lipotimii), mai ales în stările hipotensive cronice. Asemenea accidente de postură se întîlnesc în neuropatia diabetică, tabes, siringomielie, anemia Biermer, boala Addison, sindromul Sheehan-Simmonds, encefalopatia Wernike. Hipotensiunea ortostatică se datorește unei leziuni pe traiectul arcului nervos va-

Scanned with OKEN Scanner

Sincopele produse prin scăderea pasivă a rezistenței periferice sînt cele întîlnite în hipotensiunile ortostatice și se datoresc unor

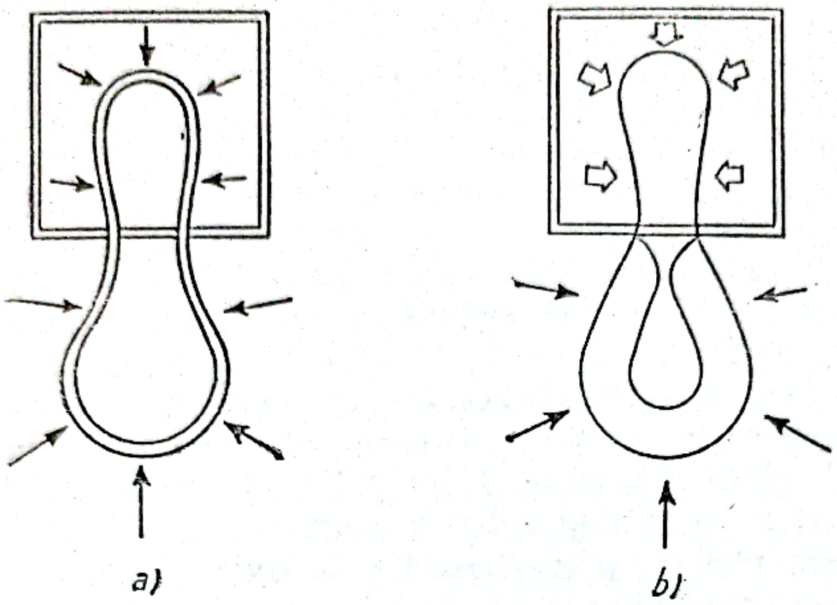


Fig. 20. Mecanismul sincopei de tuse. Sistemul cavităților organismului, inclusiv cutia craniană, este schematizat printr-un pătrat, iar sistemul circulator printr-o buclă.

Înainte de tuse (*a*), presiunile asupra sistemului circulator sînt repartizate egal. În timpul tusei (*b*), creșterea presiunilor în interiorul cavităților deviază sîngele spre extremități (după McIntosh D, Estes E. H., Warren J. V., Amer. Heart J., 1956, vol. 52, nr. 1, p. 70).

scăderi acute ale întoarcerii venoase prin stagnarea unei cantități de sînge în circulația periferică, în special a membrelor inferioare, sub efectul gravitației. La normali, această stagnare este împiedicată de efectul tonusului muscular și al vasoconstricției corective care apare în poziție ortostatică. Insuficiența acestor mecanisme compensatorii reduce și mai mult volumul de sînge circulant, uneori pînă la 20% din valoarea normală, cînd apare pierderea conștienței.

Sincopele produse prin hipotensiune ortostatică sînt frecvent întîlnite sub formă incompletă (lipotimii), mai ales în stările hipotensive cronice. Asemenea accidente de postură se întîlnesc în neuropatia diabetică, tabes, siringomielie, anemia Biermer, boala Addison, sindromul Sheehan-Simmonds, encefalopatia Wernike. Hipotensiunea ortostatică se datorește unei leziuni pe traiectul arcului nervos va-

Scanned with OKEN Scanner

somotor şi anume pe calea eferentă simpatică. În prezent însă, varianta cea mai frecventă a hipotensiunii ortostatice este cea produsă de drogurile antihipertensive.

2. SINCOPE PRIN SCĂDEREA DEBITULUI CARDIAC

Această categorie se suprapune în mare parte pe sincopele cardiace, deoarece sincopa survine în special ca rezultat al unei afecţiuni organice sau funcţionale acute a inimii. Este important de diferenţiat această varietate de sincopă din punct de vedere diagnostic, deoarece eventualităţile amintite necesită o terapie promptă şi diferenţiată. Există trei varietăţi patogenice ale acestei sincope.

a) **Sincopa cardiacă provocată în mod reflex prin stimulare intensă vagală,** care produce un ritm ventricular extrem de lent. O bradicardie sub 20 de bătăi pe minut are ca efect o hipotensiune apropiată de zero între contracţiile ventriculare, deşi debitul-bătaie este crescut faţă de normal (minut-volumul scade). În această categorie intră şi forma cardioinhibitoare a sincopei vasovagale şi a sindromului de hiperexcitabilitate sinocarotidiană. Pentru prima posibilitate, stimulii pleacă de la esofag, stomac, faringe, laringe, mediastin sau bronhii. Frecvent apar după explorări instrumentale (bronhoscopie, gastroscopie) sau la pacienţii cu diverticuli esofagieni după deglutiţie. Durata asistolei necesară pentru a produce sincopa variază între 3 şi 15 secunde, fiind în funcţie de starea vaselor cerebrale, de poziţie şi de intensitatea efortului (survin frecvent după efort).

O vagotonie importantă poate produce chiar oprirea inimii (asistolie), cu prăbuşirea TA şi consecutiv a funcţiilor vitale. Stimularea excesivă (şi patologică) a vagului poate fi făcută oriunde pe teritoriul aferent întins al acestui nerv. Orice sursă de stimuli vagali îşi manifestă efectul nociv prin intermediul unor eferenţe conduse tot de filetele vagului (reflexe vagovagale). Au fost descrise asemenea sincope la stimularea oculovagală, în cadrul sindromului de hiperexcitabilitate sinocarotidiană sau la înghiţire, prin iritarea vagului de un diverticul esofagian.

b) **Sincopa cardiacă prin afecţiuni organice ale inimii** care interferează cu procesele normale de elaborare şi conducere a stimulilor. Eventualitatea cea mai frecventă este reprezentată de sindromul Adams-Stokes, care survine în *blocul atrioventricular total*. Sincopa se poate produce, fie în intervalul dintre încetarea activităţii centrului supraventricular şi începerea contracţiilor ventriculare, fie cînd ritmul ventricular scade foarte mult, fie în intervalul dintre oprirea unui centru idioventricular pînă la reluarea conducerii inimii de

Scanned with OKEN Scanner

către alt centru, tot ventricular. Pierderea conștienței se instalează cînd ritmul scade la 8—9 bătăi/min. și există un interval de 7 secunde între două contracții ventriculare. Manifestarea caracteristică a sindromului Adams-Stokes este apariția convulsiilor sau contracturilor din cauza anemiei cerebrale, concomitent cu alterarea senzoriului, apariția dispneei, a palorii. Durata acestora este foarte scurtă, pînă la 3—4 minute, iar reversibilitatea este dependentă de substratul patogenic declanșator.

Tot o cardiopatie organică este răspunzătoare de apariția sincopelor în cadrul *sindromului Jervell,* caracterizat prin stări sincopale uneori urmate de moarte subită, la copiii cu surditate congenitală, la care electrocardiografic s-a putut pune în evidență o prelungire a intervalului *QT*. Studiile necroptice au evidențiat anomalii în vascularizarea nodului sinusal și în morfologia rețelei Purkinje.

c) **Sincopa prin scăderea debitului sistolic.** În această eventualitate sincopa survine ca o complicație a unei boli valvulare (în special stenoza aortică), în ischemia miocardică acută și în timpul tahiaritmiilor paroxistice. Este clasică apariția sincopelor după eforturi la bolnavii cu *stenoză aortică*. Aproximativ 22% fac acest accident, care de obicei este precedat de dureri anginoase și dispnee. La incapacitatea ventriculului stîng de a asigura necesitățile crescute ale periferiei se adaugă și vasodilatația care se produce în timpul efortului și care reduce întoarcerea venoasă, ca și unele reflexe cu punct de plecare pulmonar (există un grad de hipertensiune pulmonară). Mai rar apar sincope de efort prin aceleași mecanisme, la pacienții cu *insuficiență aortică* sau *stenoză mitrală*.

Sincopa care survine uneori în *angina de piept* și destul de frecvent în *infarctul miocardic acut* poate fi gravă și prelungită, ducînd la moarte. Ea se datorește reducerii marcate a debitului sistolic prin scăderea contractilității ventriculare. La aceasta se adaugă și reflexele depresoare cu punct de plecare intracardiac amintite mai sus. Așa-numitul sindrom de *power failure,* distinct ca tablou clinic, recunoaște în hipotensiunea arterială un simptom cu valoare diagnostică. În perioada de constituire a infarctului miocardic acut sînt constatate frecvent tulburări de conștiență, mai ales lipotimii, prin deprimare cardiovasculară (bradicardie, hipotensiune) datorită stimulării ischemice a vagului.

Mixomul atrial sau *tromboza extensivă atrială* pot fi și ele răspunzătoare de apariția unor sincope. Obstrucția mecanică a orificiului atrioventricular, posibilă în anumite poziții, generează scăderea debitului cardiac. În unele cardiopatii congenitale pot apărea sincope de efort, în special în *tetrada Fallot* sau în *șunturile dreapta-stînga*.

Scanned with OKEN Scanner

Sincopa cardiacă prin *tahiaritmii paroxistice* apare cînd ritmul ventricular este extrem de rapid, ca în tahicardia paroxistică ventriculară, fibrilaţia atrială cu ritm rapid sau flutterul atrial cu transmisie 1 : 1. Debitul cardiac scade la început prin umplerea diastolică incompletă şi ulterior prin insuficienţă contractilă. Hipotensiunea este moderată în timpul tulburării de ritm propriu-zise, dar poate scădea deosebit de marcat la începutul sau la sfîrşitul crizei prin insuficienţa *pacemaker*-ului ventricular, care se manifestă în special la schimbările de ritm.

O serie de *cauze extracardiace* pot interveni în determinismul sincopelor sau lipotimiilor. Creşterea presiunii intratoracice (respiraţia sub presiune pozitivă, defecaţie cu efort, tuse, manevra Valsalva) scade debitul cardiac prin intermediul reducerii întoarcerii venoase. Pericardita exsudativă acută, realizînd sindromul de tamponadă cardiacă, scade şi ea debitul sistolic, provocînd sincope la eforturi moderate.

În sincopele postcardiace au fost încadrate cele care apar în prezenţa unui debit cardiac normal. Din această categorie fac parte sincopele de efort din *stenoza aortică supravalvulară* unde există un obstacol între inimă şi creier. Hipotensiunea arterială de repaus se accentuează mult la efort cînd fluxul sanguin cerebral devine insuficient. Tot aici se încadrează şi tipul cerebral de hiperexcitabilitate sinocarotidiană, care se deosebeşte de celelalte varietăţi de sincope prin aceea că apare în prezenţa unei TA şi a unui ritm cardiac normale. Rezultă că hipotensiunea arterială nu este nicidecum elementul patogenic unic în declanşarea stărilor sincopale, acestea putînd apărea deci şi în cazul unei presiuni sanguine normale (sincopa hipoglicemică) sau chiar crescute (sincopa din puseurile hipertensive) prin alte mecanisme patogenice.

3. TRATAMENTUL SINCOPELOR

Tratamentul sincopelor recunoaşte două etape, egale ca importanţă şi obligatorii ca desfăşurare. În primul rînd este vorba de tratamentul general, de mare urgenţă, care se poate aplica oricăror forme de sincopă şi care vizează restabilirea cît mai rapidă a funcţiilor vitale. Concomitent (de preferat, dacă este posibil) sau imediat după ce primul deziderat este realizat se va face tratament cauzal.

Măsuri generale. Cel mai simplu mijloc, de foarte multe ori foarte eficient, este *culcarea bolnavului în poziţie orizontală* sau, de preferat, în poziţie Trendelenburg. Îmbunătăţirea circulaţiei cerebrale în această poziţie sub efectul gravitaţiei este deseori suficientă

Scanned with OKEN Scanner

pentru restabilirea sau ameliorarea funcţiilor vitale. Este foarte important ca această măsură simplă, ca şi celelalte care vor urma în cazul eşecului acesteia, să fie luate cu o deosebită proptitudine. Rezistenţa la anoxie a SNC este doar de 3—4 minute, după care apar rapid leziuni ireversibile. În cazul restabilirii funcţiilor vitale după acest interval, pot apărea leziuni deosebit de grave. Aceasta obligă ca măsurile generale de prim ajutor în sincope să fie însuşite de o masă cît mai largă de oameni, capabili să acorde asistenţă cît mai prompt şi mai aproape de locul accidentului.

În caz că decubitusul nu redă starea de conştienţă, iar flagelaţiile uşoare tegumentare sînt fără răspuns, va trebui făcută asistarea funcţiei cardiace şi a respiraţiei. Cîteva lovituri puternice de pumn în aria precardiacă pot avea ca rezultat reluarea activităţii contractile a inimii. Lipsa de răspuns impune efectuarea *masajului cardiac extern* (Kouwenhoven, Jude, Knickerbocker — 1960). Făcut în mod raţional şi cu o serie de precauţii (toracele aplicat pe un plan dur, presiune ritmică de 60/min., deprimarea toracelui cu 4—5 cm la adult), masajul reuşeşte să asigure o perfuzie satisfăcătoare a creierului şi miocardului. Se continuă pînă la reluarea activităţii ritmice spontane a inimii sau pînă la înlocuirea cu o altă metodă de reanimare cardiacă. Eficienţa masajului se va constata, dacă este posibil, electrocardiografic, sau clinic, după coloraţia tegumentelor, pulsaţiile arteriale şi cercetarea TA (cea sistolică trebuie să atingă minimum 50 mm Hg la măsurarea indirectă). Efectuarea intempestivă şi fără metodă a masajului cardiac extern poate fi deosebit de nocivă. Sînt citate rupturi ale inimii, ficatului şi plămînilor prin fragmentele costale fracturate, hemoperitoneu sau hemotorax.

În eventualitatea eşecului primelor măsuri amintite, a căror menire este, în ultimă analiză, să susţină circulaţia pînă la transportul victimei la o unitate specializată, se vor încerca în continuare mijloace de reanimare mai perfecţionate. În caz că traseul electrocardiografic arată lipsa contracţiilor ventriculare, se va folosi *stimulatorul electric extern* (*pacemaker* extern) care transmite inimii impulsuri electrice ritmice. Dacă inima nu-şi reia activitatea ritmică spontană, se poate încerca inserţia intracardiacă a electrozilor, fie pe cale venoasă, fie transtoracic. În eventualitatea unei fibrilaţii ventriculare se va aplica de urgenţă *şocul electric extern* în scop de defibrilare. Se vor aplica unul sau mai multe şocuri sincronizate (20 milisecunde după vîrful undei R) cu curent continuu de 50—300 W/s. Este foarte important ca pînă la disponibilitatea acestei metode, care necesită timp pînă la alarmarea personalului calificat şi montarea aparaturii, să se continue masajul cardiac extern, atît pentru mărirea şanselor de reu-

Scanned with OKEN Scanner

şită a resuscitării, cît şi pentru a se evita sechelele neurologice grave, în caz că reanimarea are succes.

Extinderea şi perfecţionarea pe scară din ce în ce mai largă a mijloacelor tehnice de reanimare a făcut ca masajul cardiac cu torace deschis să fie din ce în ce mai puţin folosit în ultimii ani. S-a imputat acestei proceduri un risc foarte mare de injurii directe asupra inimii. Se mai utilizează în sălile de chirurgie cardiovasculară, unde prezenţa personalului calificat şi accesul liber la inimă conferă acestei metode şanse în plus de reuşită.

Tentativele de stimulare mecanică sau electrică a inimii vor trebui dublate şi de administrarea unor droguri. Poate avea efect introducerea intracardiacă de adrenalină 1‰ (0,5 ml), mai ales pentru că efectul de înţepare a inimii poate favoriza reluarea automatismului. Friedberg semnalează o defibrilare mult mai uşoară prin şoc electric extern după injectarea intracardiacă de adrenalină. De asemenea, se poate introduce intracardiac *clorură* sau *gluconat de calciu 10%* (3—5 ml), mai ales dacă nu s-a obţinut răspuns la adrenalină. Există posibilitatea ca după reluarea activităţii inimii să se menţină o hipotensiune persistentă care să necesite administrarea de droguri α-simpaticomimetice în perfuzie (*noradrenalină* 4—8 mg., *aramină* 200 mg), eventual asociate cu corticoizi, dacă întîrzie răspunsul presor. Va trebui neapărat corectată acidoza care se instalează în perioada de hipoxie, prin adăugarea de *bicarbonat de sodiu* sau *THAM*.

Concomitent cu aplicarea mijloacelor de resuscitare cardiacă şi dacă acestea nu au fost suficiente în primele minute, se va începe neîntîrziat şi *asistarea respiratorie*. În lipsa altor mijloace mai perfecţionate, se poate aplica metoda devenită clasică a *respiraţiei gură la gură*, singura care şi-a dovedit valoarea în practică. La 4—5 presiuni toracice se va face o insuflaţie, astfel încît pe minut să se totalizeze 10—12. Ambele manevre pot fi făcute la nevoie de un singur reanimator. Precauţia de bază, care trebuie luată înainte de începerea respiraţiei, este asigurarea etanşeităţii şi permeabilităţii căilor respiratorii superioare. Acestea se realizează prin pensarea nasului, îndepărtarea secreţiilor din cavitatea bucală şi aşezarea capului în hiperextensie, manevră care poate fi favorizată prin ridicarea umerilor victimei cu un sul. Un randament mai bun al respiraţiei gură la gură se poate obţine folosind un tub în formă de S interpus între gura reanimatorului şi a victimei. Cînd este la dispoziţie, aparatul Ruben, cu care aerul eventual îmbogăţit cu oxigen se pompează mecanic în căile respiratorii, este superior celorlalte metode. Asistarea ventilaţiei cu una din metodele amintite va trebui continuată pînă cînd va fi posibilă instalarea unei respiraţii asistate, automate sau semiautomate, în unităţile specializate.

Scanned with OKEN Scanner

Experienţa clinică acumulată pe plan mondial în privinţa resuscitării cardiorespiratorii permite să se afirme că aceste metode sînt deosebit de valoroase şi au avut ca rezultat deseori recuperări durabile. De aceea există tendinţa ca aceste măsuri să fie popularizate pe scară cît mai largă şi personalului medical, spre a putea fi aplicate cu promptitudine şi competenţă.

Rezultatele bune ale reanimării cardiorespiratorii, citate în literatură, variază de la cifre foarte mici pînă la 78% (Jude şi colab.). Fără îndoială că cifra este puternic influenţată de distanţa unde s-a produs stopul cardiac faţă de unitatea specializată şi de afecţiunea sau circumstanţa declanşatoare. În acest context, sincopele peroperatorii furnizează procentul cel mai mare de succese, întrucît sînt recunoscute şi tratate prompt.

4. SINDROMUL DE HIPEREXCITABILITATE SINOCAROTIDIANĂ

Efectele cardiovasculare ale stimulării carotidiene au fost descrise pentru prima oară de Parry, în 1799, dar a trecut peste un secol pînă cînd, pornind de la cercetările lui Czermack (1866), Hering (1927) să stabilească că sinusul este organul baroceptor al reflexului depresor mediat de nervul vag. Hiperexcitabilitatea sinocarotidiană a fost descrisă iniţial de Weiss (1933), care a izolat şi cele trei forme care se admit şi în prezent.

În mod obişnuit, stimularea sinusului carotidian produce un efect depresor proporţional cu durata şi intensitatea stimulării, caracterizat prin *bradicardie, vasodilataţie* şi *debit cardiac scăzut*. Aceste efecte sînt mediate de nervul vag şi au un rol corectiv în creşterile tensionale bruşte. La subiecţii normali stimularea sinocarotidiană poate antrena o scădere a ritmului cardiac cu pînă la 10 bătăi/minut şi o scădere a TA cu pînă la 20 mm Hg. La 30% dintre ei nu se obţine nici un răspuns. La pacienţii hipertensivi şi cu ateroscleroză, masajul carotidian scade TA în 80% din cazuri, cu pînă la 30—40/18—25 mm Hg, iar ritmul cardiac cu 16—18 bătăi/min (Wayne). După Nathanson, o treime din pacienţii cu cardiopatii ischemice cronice au sinusuri hiperreactive. Uneori răspunsul depresor este declanşat de stimularea minimă a sinusului carotidian şi prin intensitatea lui periclitează homeostazia circulatorie. Este vorba de hiperexcitabilitatea sinocarotidiană, care poate provoca stări lipotimice sau veritabile sincope, prin insuficienţa circulatorie cerebrală pe care o generează.

Declanşarea reacţiei depresoare se face, în aceste cazuri, prin presiune minimă în zona corpusculului carotidian, de exemplu la rotirea bruscă a capului, la purtarea unui guler strîmt, la apăsarea cu

Scanned with OKEN Scanner

aparatul de ras sau în timpul intervenţiilor chirurgicale pe regiunea laterală a gîtului. Hipersensibilitatea sinocarotidiană mai poate surveni şi în boli inflamatorii sau neoplazii ale gîtului, dilataţii anevrismale ale regiunii sinocarotidiene, boli ale căilor biliare, folosirea unor droguri (digitala). Se consideră că 3% din totalitatea sincopelor sînt date de sincopele sinocarotidiene (Wayne).

După mecanismele patogenice răspunzătoare de apariţia sincopelor carotidiene putem diferenţia trei variante.

a) *Forma vasodepresoare periferică* a sindromului de hiperexcitabilitate sinocarotidiană se caracterizează prin *predominanţa vasodilataţiei periferice* cu o scădere consecutivă marcată a TA cu pînă la 50 mm Hg. Sincopa, care este de tip precardiac, poate surveni şi la un ritm ventricular normal, tulburarea de conştienţă datorîndu-se efectului hipoxic al hipotensiunii pe creier. Este o variantă mai rară a sindromului şi survine la persoane vîrstnice, fiind în legătură cu procese aterosclerotice locale. Din punct de vedere terapeutic, *atropina* este inoperantă, contrar aşteptărilor, probabil din cauza descărcării intense şi generalizate de impulsuri vagale. Administrarea de α-simpaticomimetice (efedrină) poate preveni sincopa prin mărirea rezistenţei periferice.

b) *Forma cardioinhibitorie (vagală)* a sindromului de hiperexcitabilitate sinocarotidiană se caracterizează, atît prin scădere tensională importantă, cît şi prin *rărirea sau oprirea contracţiilor cardiace*. Anomaliile de ritm cardiac, care se produc în special prin bloc sinoatrial şi mai rar prin bloc atrioventricular sau oprire ventriculară, dau o gravitate deosebită sindromului, componenta hipoxică cerebrală fiind mai accentuată decît la varianta precedentă. Această variantă a sindromului se încadrează, atît în forma cardiacă (prin efectul bradicardizant), cît şi în cea precardiacă (prin vasodilataţie) a sincopelor, dar inhibiţia vagală a inimii pare să aibă rolul principal. Administrarea *atropinei* în timpul sincopei restabileşte rapid ritmul cardiac fără să influenţeze rezistenţa periferică. Tratamentul concomitent cu α-simpaticomimetice contribuie la redresarea în totalitate a condiţiilor hemodinamice.

c) *Forma cerebrală* a sindromului de hiperexcitabilitate sinocarotidiană nu recunoaşte ca mecanism patogenic hipotensiunea arterială, sincopa apărînd în condiţii de ritm cardiac şi rezistenţă periferică normale. Patogenia acestei variante nu este suficient de clară. Se sugerează posibilitatea unei ischemii cerebrale reflexe sau unei scăderi izolate şi bruşte a fluxului sanguin cerebral. Sincopa apare la 3—4 secunde după stimularea sinocarotidiană (comparativ cu 10—16 secunde la celelalte două forme), iar hipoxia cerebrală este atestată de convulsiile şi semnele neurologice de focar care apar uneori.

Scanned with OKEN Scanner

În cadrul sindromului de arc aortic (sindrom Takayasu), modificările anatomice de tipul infiltrației cu celulele rotunde și gigante, atrofie a mediei și fibroză, pot afecta carotidele și favoriza astfel hiperexcitabilitatea sinocarotidiană, cu tendință la sincope.

Din punct de vedere clinic, perioada presincopală este foarte scurtă (10—16 secunde) și caracterizată în special prin apariția vertijului, bolnavii fiind etichetați frecvent ca suferind de sindrom Menière. Mai pot apărea modificări senzitivomotorii ale extremităților. Sînt semnalate și tulburări psihice (rîs nemotivat). Perioada sincopală durează cam 10 secunde. Tensiunea arterială este scăzută mult în tipul depresor (pînă la 0), normală sau ușor scăzută în tipul cardioinhibitor și normală în tipul cerebral. Ritmul cardiac controlat electrocardiografic arată asistolie, bradicardie marcată sau bloc atrioventricular de grade variabile, pînă la bloc complet, și frecvent extrasistolie. După sincopă, revenirea este rapidă, persistînd doar o fază de confuzie moderată și foarte scurtă.

În ceea ce privește diagnosticul hiperexcitabilității sinocarotidiene, el poate fi bine sugerat de o anamneză în care apar frecvent episoade sincopale în circumstanțe asemănătoare. Diagnosticul de certitudine se poate face prin compresiunea sinocarotidiană sub limita de apariție a sincopei, cu cercetarea concomitentă a TA. Scăderea peste 20 mm Hg a TA sistolice oferă o relativă certitudine diagnostică.

Compresiunea sinusală trebuie făcută totdeauna cu mare prudență, mai ales la persoanele vîrstnice. Compresiunea sinusului de o parte, cu existența unei leziuni aterosclerotice stenozante de partea opusă, poate provoca accidente ischemice cerebrale foarte grave. Mobilizarea unei plăci de aterom prin masaj local intempestiv are aceleași consecințe. În literatură sînt semnalate în prezent asemenea posibilități. Se vor cerceta pe rînd ambele regiuni sinocarotidiene, exercitîndu-se o compresiune ușoară și gradat progresivă. De asemenea, se va cerceta mobilitatea coloanei cervicale. Supravegherea TA și ritmului cardiac în timpul acestor manevre poate oferi chiar diagnosticul de varietate a hiperexcitabilității sinocarotidiene și posibilitatea efectuării probei terapeutice. În cadrul acestui sindrom vor trebui diferențiate sincopele produse prin reflex vagovagal, prin intermediul sinusului carotidian. Asemenea stări se produc prin iritarea periferică intensă și prelungită a vagului, ca de exemplu în deglutiția unor alimente solide, foarte uscate, la bolnavii cu diverticuli esofagieni, afecțiuni ale căilor biliare, spasm cardial, manevre sau agresiuni pe seroase. În această categorie se include și *nevralgia glosofaringiană* caracterizată prin dureri faringiene intense și spontane însoțite de bradicardie extremă, pînă la asistolie și hipotensiune. Sincopa consecutivă este repetitivă și poate fi însoțită de convulsii,

Scanned with OKEN Scanner

iar soluţia terapeutică este uneori doar secţionarea intracraniană a nervului glosofaringian.

În ceea ce priveşte *tratamentul sincopelor*, se indică droguri anticolinergice pentru tipul cardioinhibitor. Atropinizarea treptată pînă la doza eficientă care usucă mucoasele (cu soluţie *atropină* 1‰ sau *tinctură de beladonă*) poate fi eficientă, dar se tolerează greu, producînd şi tulburări de acomodare. *Efedrina* administrată cronic în formele vasodepresoare poate preveni sincopele, dar cel mai frecvent este greu suportată, provocînd palpitaţii supărătoare mai ales la bolnavii vîrstnici. Pentru tipul depresor se mai indică şi *amfetamina* în doze de 5—10 mg, de 2—3 ori, *per os*.

Tratamentul radical este cel chirurgical şi constă în denervarea sinusului carotidian. Se face o excizie a adventicei arterei carotide comune, interne şi externe, 3 mm deasupra şi dedesubtul bifurcaţiei. Dificultăţi de tehnică sînt prezente în cazul originii joase a arterei faringiene ascendente sau a arterei tiroidiene superioare. Sînt semnalate mai multe cazuri de vindecare completă după această intervenţie (Hutchinson). Denervarea sinusului se mai poate realiza şi prin secţionarea intracraniană a nervului glosofaringian.

C. COLAPSUL

Din cele expuse rezultă că lipotimia şi sincopa sînt grade clinice diferite ale insuficienţei circulatorii acute, rapid instalate. În ambele, hipoxia cerebrală este intensă, dar tranzitorie, centrii vitali reluîndu-şi activitatea în timp scurt. Dacă irigaţia cerebrală scade sub un anumit nivel critic şi este prelungită, încît compromite integritatea centrilor nervoşi, se produce *moartea clinică*; aceasta poate fi şi ea reversibilă, în raport cu momentul intervenţiei terapeutice şi cu substratul lezional.

Dacă modalitatea de instalare a insuficienţei circulatorii şi a hipotensiunii arteriale este mai puţin bruscă, dar insuficienţa circulatorie păstrează totuşi caracterul acut şi are durată mai mare, starea care apare este etichetată drept *colaps cardiovascular*. Hipotensiunea se datoreşte dezechilibrului dintre conţinut şi conţinător; acesta se produce ca urmare a modificării iniţiale a unuia dintre următorii trei factori care condiţionează homeostazia circulatorie: *debitul cardiac*, *tonusul vasomotor* şi *masa sanguină*. Noţiunea de colaps trebuie înţeleasă numai în contextul dezechilibrului strict acut şi tranzitoriu al acestor factori fundamentali. Expresia clinică va fi mai puţin dependentă de varianta etiologică, existînd un tablou clinic relativ asemănător, generat de insuficienţa perfuziei tisulare peri-

Scanned with OKEN Scanner

ferice, dar care are sancțiune terapeutică diferențiată. Dacă anomalia de hemodinamică este persistentă, prin menținerea acțiunii factorului agresiv și/sau prin lipsă de tratament, hipoxia tisulară progresivă modifică treptat funcționalitatea tuturor organelor și sistemelor și dă naștere la efecte nocive pentru organism. Aceste situații, încadrate nosologic ca *stări de șoc*, evoluează clinic cu gravitate foarte mare și posibilități limitate de reversibilitate. Instalarea colapsului marchează trecerea de la faza compensată a șocului la cea decompensată și dă o notă de gravitate deosebită acestui stadiu.

Colapsul poate avea trei forme, după cum factorul declanșant acționează asupra masei sanguine, rezistenței periferice sau debitului cardiac. Colapsul hipovolemic și vasoplegic se încadrează în *colapsurile periferice*, spre deosebire de *colapsul central*, cardiac, unde factorul determinant este scăderea debitului sistolic.

1. COLAPSUL HIPOVOLEMIC

Mecanismul patogenic declanșator este relativ simplu și constă din apariția rapidă a unei hipovolemii absolute, prin pierderea lichidelor extracelulare în mediul exterior. În hemoragii moderate și mari, în pierderi de plasmă prin arsuri întinse, prin vărsături repetate incoercibile (stenoză pilorică, ocluzie intestinală, toxemie gravidică, insuficiență renală), scaune diareice repetate sau transpirații profuze (expunere la temperaturi înalte), se produce hipovolemie de grad variabil. Consecința directă a acestor stări va fi deci hipotensiunea arterială și scăderea perfuziei sanguine în toate organele și sistemele.

Hipovolemia acută declanșează o serie de mecanisme compensatoare imediate de tip adrenergic, care încearcă să-i limiteze efectele nocive. Cel mai important dintre acestea este o *vasoconstricție* selectivă, prin care se realizează o redistribuție de necesitate a masei sanguine restante și asigurarea perfuzării organelor vitale. Această vasoconstricție produce în anumite teritorii mobilizarea rezervelor de sînge (splină, ficat, plămîni, plex papilar subdermic, rinichi) care reprezintă la normali 45% din volumul sanguin total. Tot prin mecanism simpatic se produc o serie de modificări la nivelul microcirculației, care au ca scop prevenirea stagnării și a microtrombozării. Acestea constau în scurtcircuitarea patului capilar prin contracția sfincterului precapilar, cu relaxarea concomitentă a sfincterelor arteriolo-venulare. Numărul de capilare deschise în care ar putea stagna sîngele scade foarte mult, iar masa activă de sînge crește.

Mecanismul răspunzător de aceste efecte este mixt, neuroumoral. Hipotensiunea acută produce descărcarea baroceptorilor din arborele

Scanned with OKEN Scanner

circulator, iar hipoxia și metaboliții acizi stimulează chemoceptorii. Stimulii ajung la centrii vasomotori prin măduvă, bulb și mai ales în zona ergotropă a hipotalamusului. De aici pleacă impulsurile efectoare, majoritatea ajungînd la periferie pe calea nervilor splanhnici. Medulosuprarenala, echivalentă embriologic și funcțional cu un veritabil ganglion simpatic, secretă și ea catecolamine în exces ca răspuns tot la stimularea splanhnică. Ea creează un fond de vasoconstricție cu suport umoral, căreia i se suprapune vasoconstricția mediată nervos mai fină și mai nuanțat legată de necesitățile locale.

Deci, hipotensiunea care apare prin hipovolemie constituie stimulul unor mecanisme cu caracter adaptativ care încearcă să-i limiteze rapid intensitatea și deci efectele nocive, prin corecții aduse sistemului conținător-conținut. Acestea sînt:

— micșorarea patului vascular prin vasoconstricție și scurtcircuitarea unor teritorii vasculare;

— mărirea volumului sanguin circulant prin mobilizarea sîngelui din depozite.

La acestea se adaugă și efectul presor al hipersecreției de renină de către rinichiul ischemic.

În afară de vasoconstricție, mai există încă două mecanisme generale de compensare a efectelor hipotensiunii și hipoxiei.

Tahicardia, de obicei moderată (100—120/min.), caută să compenseze hipovolemia printr-o turație accelerată a unei cantități mai mici de sînge. Ea apare ca o componentă a reflexului presor, dar și prin efectul hipoxiei asupra chemoceptorilor. *Tahipneea* are ca efect oxigenarea mai rapidă a sîngelui la nivelul plămînilor și este declanșată de metaboliții acizi și de hipercapnie.

Aceste mecanisme compensatoare generale la care se pot adăuga și unii factori locali de compensare, cum este hemostaza în caz de hemoragie, reușesc să mențină o perfuzie tisulară relativ eficientă, în special pentru organele vitale, atît timp cît hipovolemia nu este foarte accentuată. Depășirea acestor mecanisme înseamnă agravarea colapsului. Acest moment este marcat de apariția semnelor de suferință hipoxică din partea tuturor organelor, dar mai ales a SNC, a căror expresie este proporțională cu gravitatea insuficienței circulatorii acute. În condiții de hipoxie, metabolismul intermediar va lăsa nemodificați o serie de compuși intermediari acizi, care scad pH-ul lichidelor biologice. Această acidoză metabolică mărește permeabilitatea capilară și accentuează hipovolemia, cu tendință la hemoconcentrație, stagnare și microtrombozare capilară. Hipovolemia necompensată reduce întoarcerea venoasă și deci debitul cardiac (fig. 21). În acest moment va exista o intricare de mecanisme patogenice, colapsul devenind mixt: periferic și central (cardiac).

Scanned with OKEN Scanner

Din punctul de vedere al tabloului clinic, acesta este dominat de efectele hipotensiunii arteriale instalate progresiv. Starea de conştienţă, deşi păstrată, este alterată în grad variabil de la obnubilare moderată la torpoare profundă. Tegumentele sînt palide şi acoperite cu transpiraţii reci. Ritmul cardiac este tahicardic, iar TA sistolică

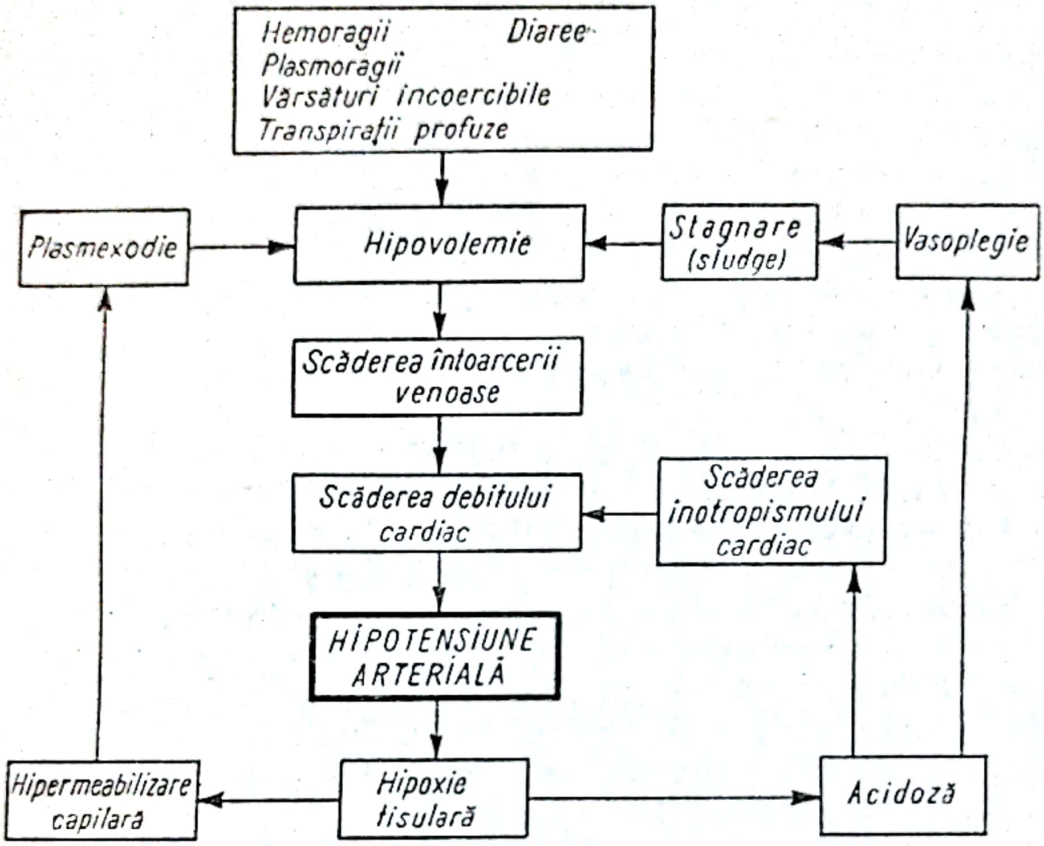


Fig. 21. Succesiunea tulburărilor fiziopatologice în colapsul hipovolemic.

este scăzută de obicei sub 80 mm Hg, uneori neperceptibilă la încercarea de măsurare indirectă. Tahipneea este şi ea prezentă, respiraţiile fiind superficiale. Diureza este scăzută prin scăderea presiunii eficace de filtrare. În vase poate exista hemoconcentraţie (după pierderi de lichide nehematice), normoconcentraţie (hemoragie în faza precoce) sau hipoconcentraţie (hemodiluţie în faza tardivă a hemoragiilor). Dintre toate aceste elemente clinice, hipotensiunea arterială are rolul diagnostic cel mai important, mai ales cînd condiţiile etiologice nu sînt suficient de precizate.

Tratamentul colapsului hipovolemic se face începînd cu o serie de măsuri generale care se aplică în orice varietate de colaps. Acestea constau în aşezarea bolnavului în plan orizontal, asigurarea unei

Scanned with OKEN Scanner

ventilaţii bune (administrare de oxigen), crearea unei atmosfere de linişte şi eventual administrare de sedative uşoare şi analeptice cardiovasculare. Se va încerca oprirea pierderilor lichidiene: oprirea hemoragiei, vărsăturilor, diareei. Tratamentul specific colapsului hipovolemic este *înlocuirea lichidului pierdut* cu un substituent de compoziţie cît mai apropiată. Se vor face transfuzii cu *sînge* în colapsul hematogen, sau *plasmă* în cazurile cu hemoconcentraţie. În lipsa acestora se va corecta hipovolemia cu *soluţii izotone (clorură de sodiu 9‰)* sau preferabil cu substanţe cu greutate moleculară mare, care rămîn mai mult timp în arborele vascular, de tipul *dextranului (Rheomacrodex), polivinilpirolidonei* şi *gelatinei (Plasmagel, Gelifundol)*. Rezultate bune s-au obţinut cu dextran, constatîndu-se efecte de scădere a vîscozităţii sanguine prin favorizarea încărcării electronegative la suprafaţa eritrocitelor, care se dispersează astfel din cauza respingerii reciproce (efect *anti-sludge*). Va trebui supravegheat ritmul de administrare a perfuziilor care nu trebuie să fie prea rapid, pentru a nu încărca brusc inima slăbită prin hipoxia preexistentă.

În această formă de colaps nu se vor administra intempestiv droguri vasopresoare, întrucît, nu vasoplegia este mecanismul patogenic determinant, ci hipovolemia, aceasta trebuind să fie corectată de urgenţă. În colapsul ajuns în faza în care mecanismele patogenice se intrică (colaps mixt) şi în care vasoplegia este prezentă, oportunitatea administrării aminelor presoare poate fi luată în discuţie de la caz la caz.

2. COLAPSUL VASOPLEGIC (NEUROVASOGEN — PĂUNESCU PODEANU)

Acest tip de colaps se produce prin scăderea bruscă a rezistenţei periferice arteriolare prin mecanism nervos. Factorii răspunzători de producerea lui — traumatisme, reacţii anafilactice, intoxicaţii acute, descărcări endotoxinice — acţionează pe sistemul nervos la nivelul centrilor sau la periferie, determinînd vasoplegie difuză. Această circumstanţă creează o disproporţie între volemia rămasă normală şi capacitatea crescută a patului vascular. Ca urmare, sîngele va stagna în special în patul vascular splanhnic. Efectul acestei hipovolemii relative este apariţia hipotensiunii arteriale şi a hipoxiei tisulare (fig. 22). Se produce în continuare acelaşi lanţ de tulburări fiziopatologice ca şi în colapsul hipovolemic (acidoză-hiperpermeabilizare — scăderea întoarcerii venoase — scăderea debitului cardiac) care agravează insuficienţa circulatorie şi sindromul hipotensiv, făcîndu-le mai greu reversibile. Instalarea colapsului vasoplegic este foarte rapidă, determinismul fiind mai uşor de recunoscut. Din punct

Scanned with OKEN Scanner

de vedere clinic, aspectul bolnavului este asemănător cu acela din colapsul hipovolemic. Hipotensiunea poate fi mai accentuată (TA sistolică 50—60 mm Hg) și relativ fixă, iar starea de conștiență este mai profund alterată. Examenul sîngelui, mai ales în fazele avansate, arată tendința la hemoconcentrație, datorită hiperpermeabilizării.

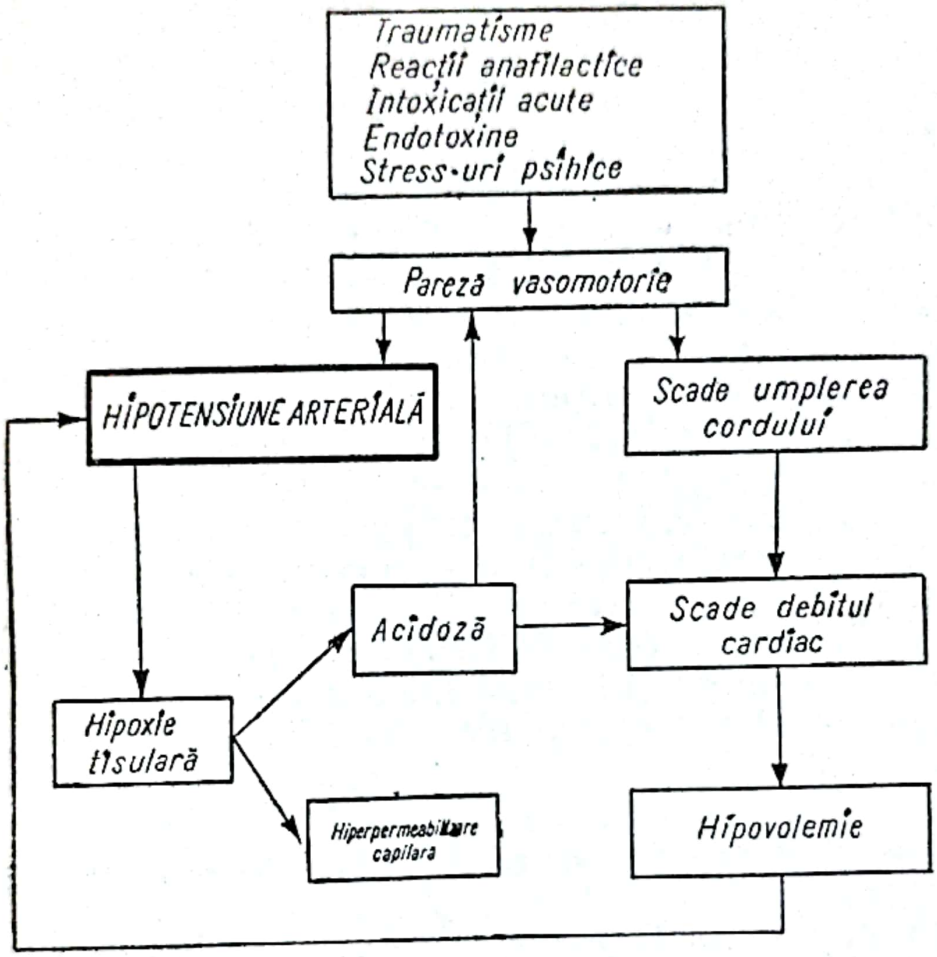


Fig. 22. Succesiunea tulburărilor fiziopatologice în colapsul vasoplegic.

Terapeutica colapsului vasoplegic este dominată de beneficiul deosebit pe care îl aduc drogurile *α-simpaticomimetice*, această formă a colapsului constituind indicația lor de elecție. Dintre substanțe cea mai folosită este *noradrenalina* (fiole de 1 ml conținînd soluție 2‰ și 4‰) administrată în perfuzie, cu soluție glucozată 5%. Debitul se adaptează răspunsului tensional. Celelalte substanțe asemănătoare, ca aramina *(Metaraminol)* și în special *fenilefrina* (Neosinephrine), *metoxamina (Vasoxyl)*, *mefenteramina (Wyamine)*, sînt utilizate în cazurile mai puțin grave și se pot administra și intramuscular.

Utilizarea *angiotensinei II* (*Hipertensin* — 0,5 și 2,5 mg/fiolă) ca agent presor neadrenergic a dat unele rezultate bune în colapsul

Scanned with OKEN Scanner

vasoplegic. Doza optimă, care oferă redresarea gradată a TA la 100—110 mm Hg este de *5 mg angiotensină II* în 500 ml soluție glucoză 5% (soluția are 10 μg/ml), ritmul perfuziei fiind de 1—3 cm^3 pe minut. Durata de acțiune este scurtă, deoarece substanța este inactivată rapid *in vivo* de angiotensinază. Spre deosebire de noradrenalină, nu dă necroze cutanate cînd pătrunde paravenos.

În special în colapsurile vasoplegice care au evoluat mai mult timp netratate, reactivitatea scăzută sau întîrziată a vaselor la aminele vasopresoare se poate îmbunătăți prin administrarea corticoizilor (*hemisuccinat de hidrocortizon*, 50—100 mg) în perfuzia în care se află și substanțe vasopresoare sau direct intravenos înaintea instalării perfuziei. Se poate administra jumătate din doza de hidrocortizon direct în venă și jumătate în perfuzie, pentru susținerea reactivității pe o perioadă mai lungă. De asemenea, este nevoie în aceste cazuri să se corecteze hipovolemia, care deși inițial a fost doar relativă, prin creșterea permeabilității patului capilar a devenit absolută (reală). Sînt indicate *soluțiile saline sau glucozate izotone, plasmă* sau preferabil substituenții (plasma prezentînd riscuri mai mari de vehiculare a virusului hepatitic), care vor trebui să atenueze hemoconcentrația. Tot în scopul măririi rezistenței periferice se pot asocia facultativ hormonii *mineralocorticoizi (ADC)* sau extract de hipofiză posterioară (reclamă prudență, deoarece este coronaroconstrictor).

În această formă este de deosebită importanță sedarea generală și calmarea durerii dacă există. De asemenea, uneori poate fi făcut un tratament etiologic specific, ca de exemplu în reacțiile anafilactice (corticoterapie i.v., antihistaminice), în unele intoxicații acute (antidoturi) sau în colapsul infecțios (antibiotice).

3. COLAPSUL CARDIAC

Producerea acestui tip de colaps se datorește unor factori cardiaci, care sînt răspunzători de scăderea debitului sistolic și consecutiv a TA. Condițiile etiologice generatoare ale colapsului cardiac sînt *miocarditele acute* sau *infarctul miocardic*, care acționează de fapt prin același mecanism de scădere a forței contractile și consecutiv a debitului cardiac, *tahiaritmiile paroxistice*, care determină inițial scăderea debitului prin umplerea diastolică insuficientă și la care ulterior se adaugă suferința hipoxică a miocardului și *sindromul de tamponadă a inimii*, în care umplerea diastolică este împiedicată și astfel redusă.

Condițiile etiologice cele mai frecvente sînt date de tulburările rapide de ritm și infarctul miocardic acut. Trebuie făcută mențiunea că efectul cardiovascular al infarctului este mai complex. În lipsa

Scanned with OKEN Scanner

unor aritmii, multe din stările hipotensive care însoțesc această afecțiune sînt etichetate în exces ca făcînd parte din tabloul șocului cardiogen.

Mecanismul patogenic inițiator în colapsul cardiac este *scăderea debitului cardiac*. Acesta determină și întreține hipotensiunea arterială, în special sistolică, care la rîndul ei produce hipoxia tisulară

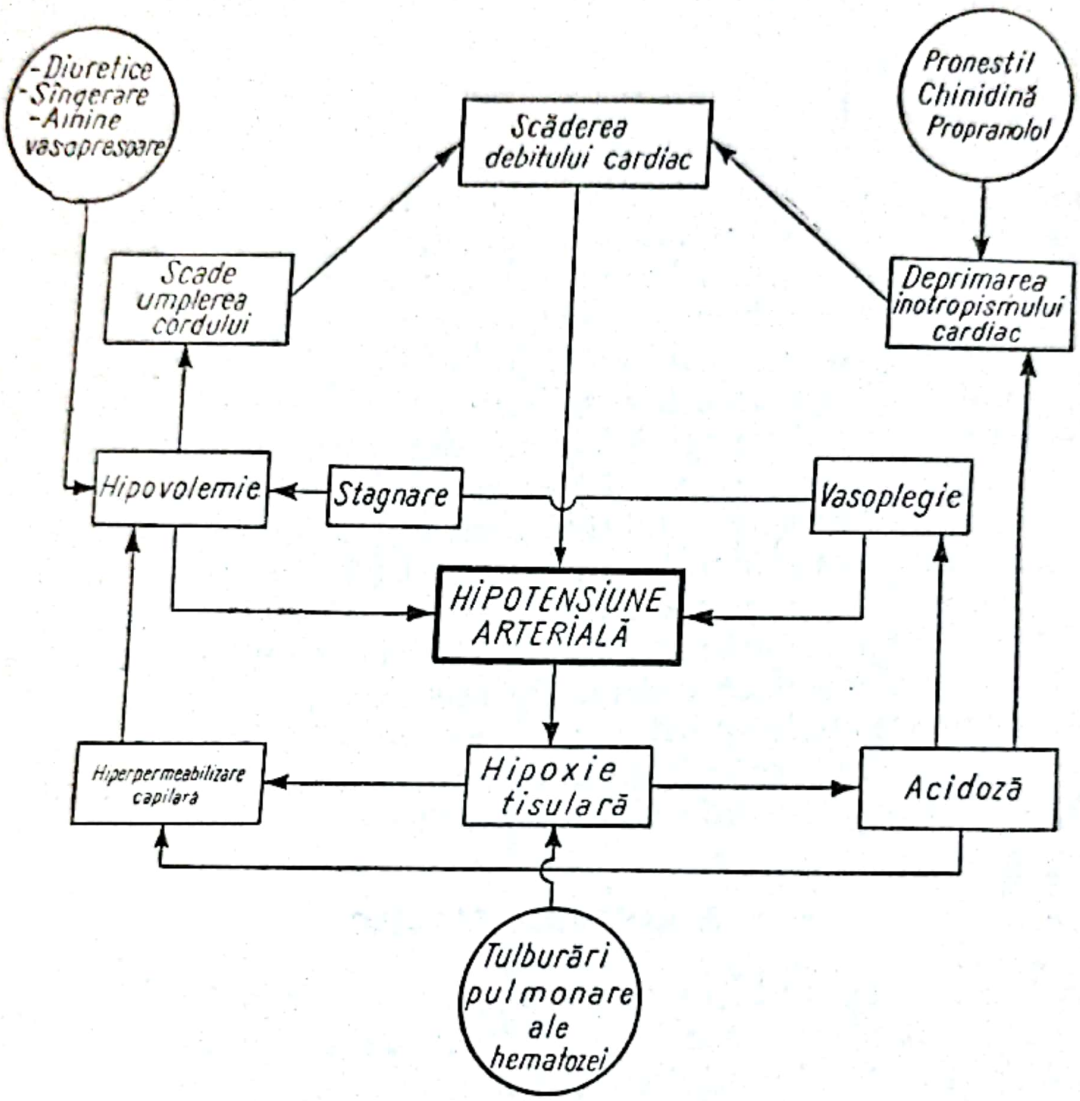


Fig. 23. Succesiunea tulburărilor fiziopatologice în colapsul cardiogen din infarctul miocardic. În cercuri sînt figurate posibilitățile de agravare prin incidente terapeutice (modificat după Besse P. și col., Arch. Mal. Coeur, 1970, 63 année, nr. 4, p. 493).

(fig. 23). Acidoza consecutivă determină, pe de o parte, o pareză vasomotorie difuză (coboară TA diastolică), iar pe de altă parte, deprimă și inotropismul cardiac. Hipoxia ca și acidoza, măresc permeabilitatea capilară și favorizează fuga lichidelor din spațiul vascular, ducînd la hipovolemie și accentuarea hipotensiunii arteriale.

Scanned with OKEN Scanner

În prima etapă, efectul hipotensiv al scăderii debitului cardiac este compensat de vasoconstricţia periferică prin care este protejată circulaţia cerebrală şi coronariană. Vasoconstricţia periferică prelungită favorizează hipoxia şi acidoza, care accentuează hiperpermeabilizarea capilară; se produce o scădere a întoarcerii venoase prin încărcarea hidrică tisulară şi stază venocapilară. În acest context, cercetarea TA, alături de alte semne clinice, de exemplu culoarea şi temperatura tegumentelor şi diureza, ar putea fi utilă pentru precizarea *profilului hemodinamic al infarctului miocardic.*

Există însă constatări şi mai noi, din care rezultă că cercetarea izolată a TA nu reflectă totdeauna condiţiile hemodinamice create de infarct. În primele ore ale evoluţiei, la cele mai multe infarcte, există o creştere importantă a rezistenţei vasculare periferice. Aceasta este determinată de o vasoconstricţie periferică asociată şi poate să coexiste cu scăderea debitului cardiac şi a TA, care nu sînt neapărat în raport cu colapsul cardiac. Creşterea rezistenţei periferice este determinată probabil, în special de trecerea în circulaţie a catecolaminelor intramiocardice, aşa că nici ea nu poate să reprezinte un mecanism compensator strict, apărut în cadrul colapsului cardiac (Besse şi colab.). Această etapă cvasiobligatorie în evoluţia infarctului poate să agraveze insuficienţa contractilă a miocardului prin supraîncărcarea ventriculului stîng şi creşterea consumului de O_2 miocardic şi să contribuie la accentuarea reducerii debitului sistolic şi a hipotensiunii. Echilibrul hemodinamic va fi păstrat şi colapsul nu va apărea (chiar în prezenţa unei scăderi moderate a TA), dacă rezerva miocardică este suficient de mare pentru a învinge rezistenţa periferică crescută şi a asigura o perfuzie tisulară suficientă. Aceasta va depinde de extinderea zonei ischemice din miocard şi de calitatea reţelei coronariene anastomotice.

Abia după depăşirea acestei faze de vasoconstricţie imediată există posibilitatea ca prin persistenţa debitului cardiac scăzut să se declanşeze lanţul tulburărilor fiziopatologice (schematizate în figura 23) care duc la colapsul cardiac. Dacă rezervele funcţionale cardiace sînt insuficiente, efectul cumulat al anoxiei miocardice şi vasoconstricţiei imediate este apariţia insuficienţei cardiace. Controlul presiunii venoase centrale (PVC) este important pentru sesizarea acestui moment evolutiv grav, cu semnificaţie prognostică severă.

În ceea ce priveşte tratamentul acestei forme de colaps, sînt de evitat o serie de greşeli. În primul rînd, în prezenţa semnelor clinice de vasoconstricţie periferică (piele umedă şi rece, oligurie, aspectul fundului de ochi), nu trebuie administrate intempestiv vasopresoare. Acestea vor prelungi vasoconstricţia şi vor mări în mod periculos

Scanned with OKEN Scanner

munca inimii, iar efectul asupra TA nu va fi nici semnificativ, nici persistent. De asemenea, trebuie evitată administrarea de rutină a dozelor mari de tonicardiace, pe considerentul că există o iminență de insuficiență cardiacă evidențiată prin debitul cardiac scăzut. Tulburările de ritm pe care le-ar putea produce digitala și efectul persistent al unor produse cu eliminare lentă ar fi deosebit de dăunătoare.

În etapa vasoconstricției imediate există două atitudini terapeutice care se pot adopta concomitent, succesiv sau izolat, după cum predomină anumite anomalii de hemodinamică. Acestea sînt administrarea *tonicardiacelor* în doze fracționate, repetate și administrarea *α-simpaticoliticelor*. Digitalizarea repetată și cu doze mici, cu un produs cu eliminare rapidă (*Lanatosid C, Strofantină*), eventual după corecția tulburărilor de ritm, este justificată, dacă există dovezi clinice de insuficiență cardiacă. Pentru aprecierea acesteia ar putea fi de folos determinarea PVC în cavitățile drepte, o creștere a ei semnalînd decompensarea cardiacă incipientă. Se poate administra *Lanatosid C* — 0,1 mg i.v. repetat la 2 ore, sub controlul EKG și al TA. Răspunsul terapeutic (ameliorarea dispneei, scăderea PVC), înseamnă confirmare diagnostică și impune repetarea dozelor cel puțin în prima zi. În ceea ce privește *α-simpaticoliticele* (*Hidergine, Regitin*), ele vor putea fi administrate, dacă vasoconstricția imediată este intensă și prelungită (persistența palorii cutaneomucoase, anurie) și dacă administrarea tonicardiacelor nu a fost urmată de răspunsul scontat. Administrarea se face în perfuzie, sub controlul strict al evoluției clinice și al TA, pentru a nu agrava hipotensiunea inițială.

Celelalte măsuri terapeutice pentru infarct, ca sedarea durerii și coronarodilatația, pot ameliora starea funcțională cardiacă și să contribuie la rezolvarea impasului biologic în care se găsește organismul.

Colapsul cardiac adevărat (hipotensiune cu rezistență vasculară scăzută) se va trata cu vasopresoare și cu substituenți de plasmă, dar administrate cu deosebită prudență, pentru a nu favoriza efectele nocive (creșterea excitabilității ventriculare, supraumplerea patului vascular). Ca eficiență, de cele mai multe ori stările de colaps din cadrul infarctelor se rezolvă favorabil sub o terapie rațională, adaptată fiecărui moment evolutiv și cu supraveghere medicală continuă.

Celelalte forme de colaps cardiac recunosc o terapie etiologică de elecție și se rezolvă o dată cu dispariția factorilor declanșatori. Tratamentul antiaritmic în tahiaritmiile paroxistice, evacuarea lichidului pericardic în tamponada cardiacă, produc consecutiv o creștere imediată a debitului cardiac. La fel, tratamentul specific al miocarditelor (cortico- și antibioterapia în miocardita reumatismală) va rezolva un dezechilibru hemodinamic generator de colaps. În ultima eventualitate

Scanned with OKEN Scanner

este necesară uneori intervenţia promptă pentru susţinerea momentană a circulaţiei pînă la apariţia efectului tratamentului etiopatogenic.

*

Indiferent de forma etiologică a colapsului, prezentarea succesiunii patogenice separat este oarecum schematică şi valabilă doar pentru momentele de început ale insuficienţei circulatorii acute. Mecanismele patogenice sînt totdeauna preponderente şi nu sînt unice, iar expresia clinică dominantă şi cea mai frecventă va fi aceea a unui colaps mixt. Sesizarea mecanismului declanşator sau predominant este strict necesară pentru elaborarea unei terapii judicioase şi adaptate formei etiologice în momentul evolutiv.

D. ŞOCUL

Spre deosebire de colaps, unde majoritatea semnelor clinice reflectă gradul hipotensiunii, în şoc scăderea TA este doar o componentă a răspunsului disarmonic al organismului la diferite agresiuni de mare intensitate. Hipotensiunea delimitează în general faza compensată de cea decompensată a şocului de orice etiologie, apariţia şi accentuarea sa avînd semnificaţia gravă a intrării în faza decompensată, neadaptativă şi rareori reversibilă a şocului.

Starea de şoc este deci un proces dinamic care afectează profund homeostazia circulatorie. Valoarea TA va fi dependentă de momentul evolutiv, de intensitatea factorului agresiv şi de eficienţa mecanismelor compensatorii. Clasic, şocului i se descriu următoarele etape:

— *faza imediat următoare agresiunii,* care reprezintă reacţia de surpriză a organismului nepregătit să facă faţă unor stimuli nocivi de mare intensitate;

— *faza de şoc compensat,* în care se pun în funcţiune toate mecanismele cu caracter compensator în scopul menţinerii homeostaziilor;

— *faza de şoc decompensat,* care reprezintă epuizarea treptată a mecanismelor proprii de compensare, cu deprimarea SNC şi a funcţiilor vegetative. Intervenţia terapeutică este absolut necesară pentru redresarea homeostaziilor organismului. Cînd nu se face nici un tratament sau cînd acesta este aplicat tardiv, şocul evoluează spre faza următoare:

— *faza de şoc ireversibil,* în care datorită alterărilor profunde apărute în timpul fazei precedente, în special în SNC, miocard, ficat şi rinichi, funcţiile vitale nu mai pot fi susţinute, cu toate măsurile terapeutice aplicate. Noţiunea de şoc ireversibil (necompensat) a re-

Scanned with OKEN Scanner

zultat în special din experimentele pe animale, unde, cu toată restaurarea volumului sanguin făcută la un interval de timp după o sîngerare importantă, nu se mai putea obține regresiunea fenomenelor de șoc (Wiggers).

Cu excepția fazei de șoc compensat, unde mecanismele compensatoare se desfășoară în toată amploarea, în scopul menținerii unei perfuzii tisulare adecvate, în toate celelalte etape hipotensiunea arterială este constantă și reflectă gradul alterărilor funcționale cardiovasculare. Șocul compensat traduce în fapt efortul maxim pe care-l face organismul pentru a rezista agresiunii și urmărilor sale. Eficiența acestor mecanisme face ca restabilirea homeostaziei să se poată face chiar fără intervenție terapeutică și într-un timp relativ scurt.

În celelalte faze ale șocului, hipotensiunea este determinată de abaterea de la normal, de grade și cauze variabile, a celor doi parametri determinanți ai TA normale: debitul cardiac și rezistența periferică. De aceea hipotensiunea va trebui interpretată în contextul desfășurării dinamice a stării de șoc, iar reechilibrarea circulatorie va trebui condusă în mod diferențiat, în funcție de predominanța anumitor mecanisme și a altor tulburări asociate.

În faza imediat următoare agresiunii, toți factorii generatori de șoc, indiferent de natura lor, acționează asupra SNC. Receptorii periferici trimit spre SNC un număr mare de impulsuri pe unitatea de timp. Indiferent de calea pe care ajung acești stimuli la centrii nervoși (cale specifică sau substanță reticulată ascendentă), densitatea lor mare pe unitatea de timp face să se declanșeze o activitate disarmonică, neadaptativă, caracterizată prin depresiune pînă la inhibiție funcțională vegetativă. Starea de moment a organismului (subnutriție, oboseală, boli cronice asociate) are un rol important în determinarea tipului de răspuns la agresiune.

În această fază, hipotensiunea este expresia insuficienței circulatorii acute care apare prin pareză vasomotorie, concomitent cu scăderea debitului cardiac. Ambele efecte sînt consecința acțiunii directe pe centrii corticosubcorticali, a stimulilor veniți din periferie. Hipotensiunea poate fi deosebit de accentuată și durează atîta timp cît procesele fiziologice ale scoarței profund dereglate nu permit intrarea coordonată în funcțiune a mecanismelor compensatoare. În acest interval de timp, care este foarte scurt (secunde-minute) hipotensiunea inițială se poate accentua prin adăugarea altor verigi patogenice, cum sînt hipovolemia, scăderea întoarcerii venoase, scăderea debitului-bătaie.

Semnificația hipotensiunii în faza imediată agresiunii este aceea a marilor dezordini produse de factorul generator de șoc în SNC.

Scanned with OKEN Scanner

Această fază, a cărei sesizare clinică ar fi foarte utilă pentru diagnosticul stării de șoc și implicit pentru instituirea rapidă a unui tratament corect, este trecătoare și rareori surprinsă de un cadru medical (cu excepția șocului chirurgical sau obstetrical). Corectarea hipotensiunii prin perfuzarea rapidă de lichide și administrarea vasopresoarelor, concomitent cu inactivarea sau limitarea factorului agresiv, ar putea opri evoluția șocului la stadiul de compensare, scurtînd astfel perioada de suferință hipoxică a SNC.

Faza de șoc compensat este caracterizată prin revenirea funcțională a sistemului nervos, prin înlăturarea stării de inhibiție existentă anterior. Ca urmare a hipotensiunii sistemice bruște din faza imediat următoare agresiunii se produce o redistribuire a sîngelui circulant prin intermediul vasoconstricției difuze, în scopul menținerii unei perfuzări suficiente a creierului și a inimii. Acest efect este declanșat de reacția vegetativo-endocrină caracteristică etapei, care constă în hiperactivitate simpatică dublată de hiperactivitatea axului hipofizocorticosuprarenal. Vasoconstricția, care cuprinde în special plexul papilar dermic și teritoriul splanhnic, inclusiv circulația renală, are ca efect șuntarea patului capilar prin închiderea sfincterelor precapilare și deschiderea anastomozelor arteriolo-venulare. Ea este susținută de mobilizarea sîngelui din depozite (hepatic și splenic). Efectul hemodinamic al acestei vasoconstricții este creșterea rezistenței periferice generale, cu tendință la redresarea TA. Concomitent există vasoconstricție și pe versantul venos, care îmbunătățește ritmul întoarcerii sîngelui la inima dreaptă, iar catecolaminele, prin efectul lor inotrop pozitiv, ameliorează debitul sistolic, care contribuie și el la creșterea TA. Cunoașterea acestui moment evolutiv este importantă pentru aprecierea semnificației presiunii sanguine în șoc. O valoare normală sau moderat crescută, chiar dacă se constată la un subiect cu senzoriul cvasinormal, nu trebuie să infirme diagnosticul unei stări de șoc. Șocul poate evolua deci cu valori ale TA cuprinse între limite foarte largi.

Persistența mecanismelor care au drept scop menținerea homeostaziilor în faza de șoc compensat poate favoriza apariția unor tulburări dăunătoare organismului. Vasoconstricția prelungită, favorizînd hipoxia și acidoza, duce indirect la vasodilatație progresivă și generalizată, care marchează trecerea în *faza de șoc decompensat*. La scăderea rezistenței periferice mai contribuie și scăderea tonusului nervos simpatic și a epuizării axului hipofizocorticosuprarenalian. În afara hipoxiei și acidozei locale care măresc permeabilitatea capilară și favorizează exhemia și hemoconcentrația, stagnarea în teritoriul microcirculației este accentuată de barajul venular persistent un timp (arteriolele ies primele de sub controlul tonusului simpatic care

Scanned with OKEN Scanner

descreşte). Aceasta accentuează plasmexodia şi creşterea vîscozităţii, care pot produce o microtrombozare periferică extensivă echivalentă cu blocarea circulaţiei. Sumarea acestor condiţii de „insuficienţă a microcirculaţiei" produce hipovolemie, care agravează hipotensiunea arterială.

În afară de scăderea rezistenţei periferice, la apariţia insuficienţei circulatorii mai contribuie şi scăderea debitului cardiac prin mecanism intrinsec miocardic. Scăderea forţei contractile ventriculare începe să se producă treptat încă din faza de şoc compensat şi se datoreşte hipoxiei şi acidozei. În faza de şoc decompensat, suferinţa hipoxică a miocardului generată de hipotensiune accentuează insuficienţa de pompă a ventriculului stîng, producînd o prăbuşire a debitului cardiac, favorizată şi de hipovolemie. Rezervele energetice ale inimii se epuizează repede şi curînd apar fenomene de transmineralizare cu ieşirea exagerată din celule a ionilor K^+ şi intrarea echivalentă de ioni de Na^+.

În acest ansamblu de factori patogenici strîns intercorelaţi, *hipotensiunea arterială este veriga centrală* a unor tulburări a căror relaţie cauză-efect este în majoritate reciprocă. Hipotensiunea marchează momentul insuficienţei mecanismelor de compensare şi traduce necesitatea intervenţiei terapeutice prompte. Fără aceasta, reversibilitatea şocului nu mai este posibilă.

În ceea ce priveşte tratamentul sindromului hipotensiv din stările de şoc, acesta fiind subordonat tratamentului şocului propriu-zis, nu se pot elabora scheme terapeutice standard, deoarece în desfăşurarea şocului ponderea diferitelor verigi patogenice producătoare de hipotensiune nu este egală. Scăderea rezistenţei vasculare periferice, scăderea forţei contractile a miocardului şi hipovolemia sînt factori care se întîlnesc în toate formele de şoc şi care concură în grad variabil la apariţia hipotensiunii arteriale. Devine evident că o terapie raţională trebuie să corecteze mecanismul patogenic dominant, fără ca drogurile utilizate în acest scop să agraveze condiţiile hemodinamice existente, prin intricarea altor verigi patogenice. Orientarea terapiei trebuie făcută doar în corelaţie cu valoarea parametrilor hemodinamici de bază: TA, presiunea venoasă centrală, ritmul cardiac, diureza şi, dacă este posibil, debitul cardiac, rezistenţa periferică şi volemia. În ceea ce priveşte TA, este cunoscută lipsa de concordanţă a măsurătorii indirecte cu cea directă în domeniul valorilor mici; cifrele cele mai fidele sînt oferite numai de manometria intraarterială.

De cele mai multe ori, tratamentul şocului începe în teren sau unităţi mai puţin specializate, unde trebuie să se facă corecţia hipovolemiei, indiferent de faza de desfăşurare a şocului. Această mă-

Scanned with OKEN Scanner

sură poate fi asociată și cu administrarea altor droguri, în funcție de faza de șoc. Corectarea hipovolemiei se face prin administrarea de lichide, care în funcție de particularitățile etiologice ale șocului pot fi: sînge integral, plasmă, substituenți de plasmă *(plasma expanders)* sau, în lipsa acestora, soluții cristaloide. Cu excepția șocului hemoragic, unde indicația transfuziei de sînge este absolută, se preferă în prezent administrarea substituenților de plasmă, dintre aceștia fiind mai eficienți cei cu greutate moleculară mică *(Rheomacrodex* — greutate moleculară de circa 30.000) pentru efectul lor *anti-sludging*. Refacerea volemiei chiar cu ajutorul soluțiilor nehematice este importantă pentru prevenirea apariției leziunilor hipoxice tisulare. Pentru unele organe (inimă) este demonstrat că perfuzarea chiar de sînge hipoxemic, dar la o presiune de perfuzie normală, previne un timp instalarea leziunilor ischemice. Aceasta indică că, în afară de aportul nutritiv energetic realizat de circulație, este necesar un anumit ritm de înlăturare a metaboliților acizi, care la locul de apariție accelerează instalarea leziunilor ischemice (Haddy).

În funcție de gradul și caracterul adaptativ al *rezistenței periferice,* tradusă clinic prin culoare și temperatura pielii și debitul urinar, aceasta necesită uneori corectarea cu ajutorul substanțelor active pe musculatura arteriolară.

1. SUBSTANȚELE VASOPRESOARE

Folosirea acestei categorii de droguri își are indicația majoră în cazul șocului la care rezistența periferică este crescută insuficient, normală sau scăzută, și nu poate compensa prăbușirea tensională. Administrarea vasopresoarelor nu este indicată în situațiile cu rezistență periferică mult crescută pentru faptul că accentuează vasoconstricția existentă (compensatoare), care riscă să depășească necesitatea și sporește astfel hipoxia, acidoza și hipovolemia. Dintre substanțele vasopresoare sînt de preferat cele cu efect mixt, dar dominant α-simpaticomimetic. Acestea își datorează efectul vasopresor, atît vasoconstricției, cît și creșterii inotropismului cardiac. Ultimul efect este însă mai puțin intens, fiind contrabalansat de reflexele depresoare declanșate de creșterea rezistenței periferice.

Efectul general al vasopresoarelor în șocul decompensat este uneori satisfăcător, reușind să restabilească TA și să echilibreze tulburările hemodinamice. În literatură este controversat totuși momentul optim în care trebuie să se administreze aceste substanțe. Unii autori afirmă că vasoconstricția din șocul compensat este incompletă și de cele mai multe ori ineficientă. Criteriul cel mai

Scanned with OKEN Scanner

important pentru sesizarea acestei eventualități este TA. Dacă vasoconstricția se asociază cu valori normale ale presiunii sanguine, un plus de vasoconstricție nu poate aduce organismului beneficii, ci dezavantaje. Dacă însă vasoconstricția este însoțită de scăderea accentuată a TA, nedeterminabilă prin metoda indirectă, se pot administra vasopresoare cu prudență, în doze mici și dacă este posibil discontinuu. Un avantaj al administrării vasopresoarelor este faptul că au și o acțiune de trezire asupra SNC (noradrenalina are o acțiune de permeabilizare a sinapselor centrale).

Eficiența drogurilor vasopresoare depinde de varietatea de șoc. Cînd sînt indicate, trebuie administrate în dozajul *cel mai mic posibil* care menține o presiune de perfuzie tisulară suficientă pentru funcția organelor vitale (80—90 mm Hg). Dintre vasopresoare, cea mai utilizată este *l-noradrenalina (Noratrinal, Arterenol, Levophed, Norepinefrine)*, deoarece are acțiune predominant α-simpaticomimetică, fiind și moderat β-stimulatoare pe inimă (mărește forța de contracție). Ea mărește rezistența periferică și presiunea sistolo-diastolică, avînd acțiune bradicardizantă. *Noratrinalul* se găsește în soluție de 2‰ sau 4‰ în fiole de 1 ml (2 sau 4 mg/fiolă). Nu trebuie să se depășească, pentru început, cantitatea de 4 mg noradrenalină la 1000 ml soluție glucozată, urmărindu-se răspunsul cardiovascular la administrarea într-un ritm de 10—20 picături/minut (2—4 μg/min. noradrenalină); ulterior se poate mări doza pînă la 50—60 μg/min.

Dintre compușii sintetici din grupa adrenalinei, de un interes deosebit se bucură *metoxamina* (Vasoxyl), considerată ca o substanță α-adrenergică pură, și *mefenteramina (Wyamina)*, al cărei efect este predominant inotrop pozitiv (β-adrenergic). De asemenea, este folosit pe scară largă *metaraminolul (Aramina)*. Acțiunea simpaticomimetică a acestuia se manifestă indirect, prin eliberarea noradrenalinei la nivelul terminațiilor nervoase. În consecință, eficacitatea administrării drogului este condiționată de o cantitate normală de mediator în terminațiile nervilor simpatici. Pacienții tratați anterior cu medicamente care produc depleție de catecolamine (reserpină, guanetidină) sau cu substanțe care acționează sau sînt metabolizate ca falși neurotransmițători *(mefenteramina* sau respectiv *α-metildopa)*, pot fi rezistenți la acest drog sau dezvoltă rapid tahifilaxie. De asemenea, pacienții care au primit IMAO pentru tratamentul hipertensiunii arteriale, angorului sau stărilor depresive, avînd o acumulare anormală de catecoli, vor elibera cantități mari de noradrenalină, după administrarea dozelor standard de agenți presori indirecți. Se va obține un răspuns presor imprevizibil, datorită existenței „hipersensibilității prin denervare." Alte droguri pre-

Scanned with OKEN Scanner

soare directe *(angiotensina II,* mai puțin folosită din cauza efectelor de scădere a filtrării glomerulare și a debitului cardiac), vor produce răspunsuri standard, indiferent de gradul blocajului simpatic.

În ceea ce privește răspunsul hemodinamic la administrarea vasopresoarelor, trebuie menționată scăderea eficienței acestora în prezența acidozei și a epuizării funcționale a glandei corticosuprarenale. De aceea nu rareori, în special cînd starea de șoc durează de mai mult timp, este nevoie să se corecteze acidoza cu soluție izotonă de bicarbonat de sodiu (1,4%) sau de lactat de sodiu (1,75%), dar preferabil cu THAM, sau să se administreze corticoizi.

2. SUBSTANȚELE VASODILATATOARE

Cînd există evidența clinică a unei rezistențe arteriolare periferice mult crescute (paloare cutaneomucoasă intensă, tegumente reci, oligoanurile persistentă) se poate aprecia că această anomalie a depășit caracterul adaptativ și necesită o corecție terapeutică. Această vasoconstricție accentuată se datorează particularităților de reacție ale sistemului simpatoadrenergic, care în anumite condiții este activat în exces, fie datorită unei hipertonii simpatice preexistente, fie prin reacțiile disarmonice de anumită intensitate, generate de factorii agresivi.

Vasoconstricția preexistentă are o acțiune neîndoielnică de diminuare a fluxului sanguin periferic (Vick) și de favorizare a stagnării în microcirculație și a hipoxiei tisulare. Rezultă că restabilirea TA cu ajutorul vasopresoarelor nu garantează o perfuzie tisulară îmbunătățită, *presiunea sanguină nefiind un parametru hemodinamic fidel al perfuziei.* În această eventualitate, vasoconstricția depășită ar necesita corecție terapeutică, dar aceasta implică o supraveghere hemodinamică mult mai riguroasă a bolnavilor, calcularea rezistenței periferice și eventual asocierea altor acte terapeutice. De aceea, de cele mai multe ori este necesară administrarea concomitentă a substituenților de plasmă cu greutate moleculară mică *(Rheomacrodex, Plasmagel),* care să disloce agregatele eritrocitare formate în timpul stagnării la periferie. Administrarea lichidelor se va face de preferință atît sub controlul TA, cît și al presiunii venoase centrale, aceasta din urmă reflectînd capacitatea inimii de a expulza în sistolă întreaga cantitate primită în timpul diastolei, Numai un astfel de control hemodinamic poate susține o terapie rațională, fără a exista pericolul supraumplerii patului vascular sau al unei vasodilatații în exces.

Scanned with OKEN Scanner

Principalul sector beneficiar al ameliorării perfuziei tisulare prin vasodilatație ar fi circulația renală. Vasoconstricția reactivă sau terapeutică diminuează mult fluxul sanguin renal; spasmul pe arteriola aferentă scade filtratul glomerular și ischemiază corticala prin apariția șunturilor spre nefronii juxtamedulari. Ameliorarea fluxului sanguin renal se reflectă în creșterea diurezei orare. Din punct de vedere clinic se constată îmbunătățirea circulației tegumentare după vasodilatatoare, prin ameliorarea colorației pielii, încălzire și diminuarea transpirației. Un alt beneficiar al vasodilatatoarelor este inima, deoarece prin scăderea rezistenței periferice se micșorează travaliul cardiac, care se desfășoară în condiții de hipoxie.

Dintre drogurile vasodilatatoare sînt folosite în special substanțele *α-blocante (fenoxibenzamina, fentolamina, hydergine)*, care lizează spasmul musculaturii netede arteriolare produs de aminele vasoactive sau substanțele *β-stimulatoare (izopropilnoradrenalina)*, care stimulează terminațiile nervoase responsabile de producerea dilatației.

Dibenzilina (fenoxibenzamina) se administrează în perfuzie lentă în doză de 0,5—1,5 mg/kilocorp, care nu trebuie depășită, medicamentul avînd o perioadă lungă de acțiune. *Regitina (fentolamina)* are același mod de acțiune și se administrează în doză de 5 mg în perfuzie lentă. *Hydergine* este un alt adrenolitic format din derivații dihidrogenați ai alcaloizilor din secara cornută (0,1 mg în părți egale de dihidroegocornină, dihidroergocriptină, dihidroergocristină), avînd acțiune blocantă asupra receptorilor β, cît și o acțiune directă vasodilatatoare. Se administrează în perfuzie în doze fracționate și repetate, în funcție de efectul hemodinamic periferic și central.

Izopropilnoradrenalina (Isuprel, Izoproterenol, Aleudrin) este o amină simpaticomimetică sintetică asemănătoare ca structură adrenalinei, dar stimulează exclusiv β-receptorii. Produce o scădere a rezistenței vasculare periferice și pulmonare și are o acțiune inotrop pozitivă puternică asupra miocardului, mărind debitul cardiac. Se administrează în perfuzie lentă cu glucoză 5%, o doză de 1 mg de *Isuprel* (fiolele conțin 0,2 sau 1 mg de Isuprel), cu supravegherea TA și a ritmului cardiac, care nu trebuie să depășească 100—110/min.

3. ȘOCUL CARDIOGEN

În ceea ce privește sindromul hipotensiv care se dezvoltă în cursul șocului cardiogen, acesta prezintă o serie de particularități patogenice și de tratament dezbătute pe larg, în prezent, în litera-

Scanned with OKEN Scanner

tura medicală. Ca delimitare nosologică, prin şoc cardiogen trebuie să se înţeleagă acele stări care sînt caracterizate prin insuficienţa perfuziei tisulare produsă brusc printr-o afecţiune cardiacă, de cele mai multe ori infarctul miocardic acut. Este de fapt o stare de incapacitate acută a inimii de a face faţă nevoilor circulatorii ale periferiei.

În şocul cardiogen există două anomalii hemodinamice mai importante, a căror intensitate, coincidenţă sau succesiune în timp nuanţează aspectul clinic şi gravitatea stării de şoc: *scăderea debitului cardiac* şi *creşterea rezistenţei periferice*. Pentru explicarea înlănţuirii tulburărilor fiziopatologice a fost incriminat frecvent ca *primum movens* scăderea debitului cardiac. Dar scăderea chiar importantă a debitului cardiac nu poate fi singură răspunzătoare de iniţierea tulburărilor din şocul cardiogen, întrucît la unele infarcte fără şoc, debitul cardiac este mai mic decît în cele cu şoc.

Reproducerea în experimentul pe animale a şocului cardiogen după tehnica Agress (injectarea de microsfere de material plastic în arterele coronare) a permis o apreciere mai exactă a ponderii diferitelor mecanisme patogenice în apariţia sindromului hipotensiv. Astfel s-a ajuns la concluzia că iniţierea hipotensiunii se datoreşte reducerii bruşte a debitului cardiac. S-a văzut, de asemenea, că răspunsul la scăderea debitului cardiac — creşterea rezistenţei periferice — este de cele mai multe ori insuficient (uneori absent), neproporţional cu scăderea debitului cardiac. Aceasta înseamnă că efectele hemodinamice ale scăderii debitului nu sînt compensate integral de creşterea rezistenţei periferice. De aceea se constată deseori valori ale TA foarte joase sau nule, în prezenţa unei vasoconstricţii periferice intense, dar ineficiente. Scăderea marcată a debitului cardiac cu incapacitatea miocardului de a-şi goli volumul de sînge primit în diastolă duce la creşterea presiunilor diastolice şi la apariţia unei insuficienţe contractile a miocardului *(power failure)*. Această insuficienţă cardiacă congestivă care poate apărea în evoluţia şocului accentuează hipotensiunea, dar nu are rol esenţial în patogenia sa. Tot cu ajutorul experimentelor pe animale s-a ajuns la concluzia că uneori ocluzia coronariană poate produce vasodilataţie reflexă prin inhibiţia bruscă a activităţii sistemului simpatic la nivelul patului vascular periferic sau prin iniţierea unor reflexe vasodilatatoare cu punct de plecare în ventriculul stîng (Kuhn).

În prezent se apreciază ca *frecvenţă de apariţie* a şocului cardiogen, proporţia de 10—15% din totalitatea infarctelor spitalizate. Studiul hemodinamic al acestor pacienţi aflaţi în stare deosebit de gravă este destul de anevoios. *Criteriile diagnostice* ale şocului sînt

Scanned with OKEN Scanner

hipotensiunea sub 80 mm Hg (TA sistolică), care nu se datorește aritmiilor sau drogurilor administrate, tahicardia, tegumentele reci și umede, oliguria sub 25 ml/h, alterarea senzoriului. Din cazurile studiate hemodinamic s-a confirmat că scăderea variabilă a debitului cardiac nu poate fi singura anomalie care să explice hipotensiunea. De asemenea, s-a văzut că la pacienții cu șoc cardiogen, creșterea reactivă a rezistenței periferice nu reușește să mențină TA în limite normale, așa cum se întîmplă la cei fără infarct miocardic. Presiunea cavităților drepte s-a găsit în majoritatea cazurilor în vecinătatea valorilor normale, ceea ce înseamnă că insuficiența cardiacă congestivă nu intervine pregnant în patogenia hipotensiunii, dar insuficiența cardiacă coexistă frecvent cu șocul. Cercetarea presiunilor din cavitățile stîngi ar ajuta la stabilirea momentului decompensării cardiace, dar asemenea date nu sînt încă publicate în literatură.

La pacienții la care cercetarea hemodinamică pune în evidență scăderi moderate ale debitului cardiac, există o vasoconstricție care cuprinde atît versantul arterial, cît și pe cel venos și mărește presiunea hidrostatică capilară, favorizează plasmexodia și agregarea eritrocitară și plachetară. Deși umplerea cardiacă ar putea fi pasager ameliorată prin venoconstricție, rezultatul final al vasoconstricției periferice este scăderea volumului circulant și a debitului cardiac. De aceea, chiar dacă contractilitatea miocardică se ameliorează, așa cum se întîmplă la scurt timp după ocluzia coronariană prin permeabilizarea anastomozelor, debitul cardiac nu mai poate crește din cauza reducerii întoarcerii venoase. În aceste cazuri, perfuzarea rapidă de substituenți de plasmă poate normaliza debitul cardiac și circulația periferică, fără să producă creșteri ale presiunii venoase centrale.

Observarea cazurilor de șoc cardiogen, cu rezistență periferică scăzută și bradicardie a ridicat problema ineficienței mecanismelor baroceptoare, după care o scădere a debitului cardiac și a TA ar trebui să producă o creștere a rezistenței periferice concomitent cu tahicardie. Această vasodilatație s-ar datora, fie unor reflexe speciale (Kuhn), fie unei reactivități reduse a sistemului simpato-adrenergic. Ar mai putea fi invocate și unele particularități reactive ereditare ale peretelui arteriolar. De aceea tabloul clinic al șocului cardiogen nu este unitar și putem avea șoc, atît în prezența tabloului tipic hipotensiv cu vasoconstricție periferică intensă, cît și în prezența hipotensiunii cu piele caldă și colorată normal, expresie a dilatației arteriolare.

Din problematica pe care o ridică șocul cardiogen, de o mai mare utilitate pentru clinician este tocmai delimitarea anumitor forme

Scanned with OKEN Scanner

hemodinamice caracterizate prin aceleaşi anomalii şi care răspund la acelaşi gen de terapie, specifică fiecărui grup. În felul acesta, tratamentul raţional al fiecărei forme de şoc cardiogen se va baza pe analiza continuă a evenimentelor hemodinamice care îl produc.

În marea majoritate a cazurilor de şoc cardiogen, presiunea sanguină a fost găsită scăzută. De aceea, efortul clinicienilor a fost îndreptat iniţial spre corectarea acestor anomalii cu ajutorul drogurilor *vasopresoare,* folosite şi în prezent pe scară largă. Acestea includ substanţe simpaticomimetice cu efect predominant α-adrenergic (fenilefrina, metoxamina) sau substanţe cu efect combinat α- şi β-stimulator *(noradrenalina, metaraminol),* care ameliorează şi inotropismul cardiac. De menţionat că *izoproterenolul,* în lipsa oricărui efect presor pe vasele periferice, poate mări moderat TA prin acţiune β-stimulantă asupra inimii.

Motivarea administrării vasopresoarelor stă deci în faptul că creşterea reactivă simpaticoadrenergică produsă prin intermediul catecolaminelor nu este suficientă pentru a compensa scăderea presiunii sanguine. În cazurile de infarct acut studiate hemodinamic s-a constatat uneori coexistenţa unui debit cardiac apreciabil scăzut, cu rezistenţă periferică normală. Din categoria vasopresoarelor, în şocul cardiogen se vor prefera cele cu acţiune combinată, atît cardiacă (inotrop pozitive), cît şi periferică (vasoconstricţie). De aceea, noradrenalina şi metaraminolul au fost cel mai mult folosite, deşi efectul hemodinamic al administrării lor la om a fost cercetat mai puţin. Este de presupus că paralel cu creşterea TA se va ameliora perfuzia sanguină în ariile de interes vital pentru organism (creier, inimă).

Tensiunea arterială va trebui menţinută puţin peste limita de perfuzare a organelor vitale (TA sistolică în jurul a 100 mm Hg), deoarece excesul de vasoconstricţie poate fi dăunător pentru majoritatea ţesuturilor, agravînd acidoza, plasmexodia şi hipovolemia. Este probabil că la pacienţii anterior hipertensivi, acest nivel limită trebuie mărit.

Folosirea tradiţională a vasopresoarelor a fost în ultimii ani controversată (Lillehei). Argumentele împotriva acestor substanţe se bazează pe următoarele constatări:

— cu toată utilizarea lor pe scară largă, mortalitatea în şocul cardiogen este încă foarte mare;

— în şocul cardiogen există o vasoconstricţie periferică adaptativă care cuprinde şi circulaţia renală şi care produce şi acidoză;

— vasoconstricţia prelungită şi accentuată de vasopresoare, deşi ameliorează perfuzia coronariană, constituie un efort suplimentar pentru inimă, care şi aşa este subperfuzată.

Scanned with OKEN Scanner

Ţinînd cont de aceste considerente, tratamentul şocului cardiogen ar trebui să vizeze restabilirea TA prin ameliorarea fluxului sanguin, măsură care pare mai utilă decît mărirea rezistenţei periferice, prezentă şi aşa prin reacţia adrenergică. Prin controlul presiunii venoase centrale (în atriul drept) s-ar putea constata dacă volumul circulant este adecvat capacităţii arborelui circulator. În cazul cînd presiunea venoasă este scăzută, traducînd o scădere a masei sanguine active, este indicată administrarea substituenţilor de plasmă. Dacă însă presiunea venoasă centrală, fiind mărită, nu mai permite această măsură, iar digitalizarea nu ameliorează suferinţa inimii, se poate indica folosirea *vasodilatatoarelor,* cu toată scăderea marcată a TA.

Ca primă măsură este menţionată folosirea dozelor mari de *corticoizi* (30 mg/kilocorp de metilprednisolon — *Solu-Medrol, Urbason* — sau 6 mg/kilocorp de *dexametazon)* introduse rapid prin injectare intravenoasă în priză unică. Constatări clinice şi experimentale au evidenţiat acţiunile acestor substanţe de reducere a vasoconstricţiei periferice şi creştere a debitului cardiac printr-un mecanism insuficient lămurit. În continuare se pot folosi *α-blocante* (fenoxibenzamina — 1 mg/kilocorp şi în lipsă de răspuns se completează cu *izoproterenol,* care adaugă efectul inotrop pozitiv la cel vasodilatator.

Trebuie menţionat că s-a constatat că presiunea venoasă centrală nu ar fi un parametru fidel pentru aprecierea funcţiei cardiace în şocul cardiogen. De altfel, presiunea atrială dreaptă nu poate oferi decît o relaţie foarte indirectă despre funcţia ventriculului sting. Aceasta ar fi mult mai bine evaluată prin măsurarea presiunii telediastolice sau a presiunii în capilarele pulmonare.

Tratamentul vasodilatator, aşa cum este prezentat de promotorii lui, este adaptat evoluţiei hemodinamice a şocului şi prin aceasta nu este nicidecum exclusiv. Folosirea lui a produs o scădere marcată a mortalităţii în şocul cardiogen experimental. Critica acestei modalităţi de a privi tratamentul şocului se bazează pe faptul că vasodilatatoarele vor diminua perfuzia coronariană, deşi în alte organe fluxul sanguin poate fi crescut (Corday). Ele pot fi tolerate bine în anumite infarcte mici, dar în eventualităţile în care ischemia miocardică este mare şi perfuzia coronariană scăzută, o reducere mai mare a presiunii de perfuzie va accentua mai mult suferinţa ventriculară. Studiile experimentale ale lui Kuhn au arătat, de asemenea, că mărirea rezistenţei periferice este asociată cu o creştere a fluxului sanguin coronarian şi o creştere a eficienţei pompei ventriculare, deşi efortul ventriculului sting este mărit.

Scanned with OKEN Scanner

Din controversele existente şi în prezent în literatura de specialitate trebuie reţinute următoarele elemente:

— de multe ori în şocul cardiogen, în care presiunea venoasă centrală nu evidenţiază o deteriorare marcată a funcţiei miocardului (presiunea venoasă centrală normală sau scăzută) perfuzarea rapidă a dextranului, cu greutate moleculară mică *(Rheomacrodex),* poate aduce mari beneficii hemodinamice, cu restaurarea TA la normal, fără a necesita intervenţie terapeutică concomitentă cu alte droguri (Cohn, Guss, Gunnar, Nixon). În asemenea situaţii se află în special pacienţii predispuşi anterior la hipovolemie (aport lichidian insuficient, transpiraţii, vărsături, administrare de diuretice);

— există uneori necesitatea de a scădea rezistenţa periferică chiar în caz de hipotensiune, fie că este vorba de o reactivitate exagerată dar ineficace a sistemului simpatoadrenergic, fie că s-au supradozat vasopresoarele. În asemenea împrejurări, administrarea izoproterenolului pare cea mai justificată pentru efectul vasodilatator periferic, concomitent cu creşterea performanţelor inimii:

— drogurile vasopresoare sînt necesare atunci cînd există iminenţa perfuzării insuficiente a creierului şi inimii. Valorile de ghidaj ar fi scăderea TA sistolice sub 80—90 mm Hg sau TA medie mai mică decît 75 mm Hg (Schröder), la pacienţii anterior normotensivi.

În prezent se află în stadiul experimental folosirea a două substanţe care par a fi deosebit de active în tratamentul şocului cardiogen: glucagonul şi dopamina.

Glucagonul are efect inotrop pozitiv moderat şi este uşor tahicardizant, fără să mărească excitabilitatea cardiacă (Condon şi Reynolds, Brogan). Acţiunea glucagonului (Glucagon — 1 mg/ml, în flacoane de 10 ml) asupra inimii nu este legată de efectul metabolic, iar mecanismul de creştere a performanţelor cardiace este produs prin efect *adrenalin-like* de stimulare a sistemului adenilciclazic. Rezultă o creştere a ofertei de material energetic pentru miocard (fig. 24).

Efectul cronotrop pozitiv al glucagonului este blocat selectiv de propranolol.

Dopamina are efect inotrop pozitiv marcat (efect β-adrenergic) şi produce o vasoconstricţie moderată (efect α-adrenergic). Concomitent, ea determină o vasodilataţie renală printr-o acţiune specifică ameliorînd diureza şi natriureza. La pacienţii cu şoc cardiogen şi rezistenţă periferică scăzută, dopamina ar fi mai eficace decît izoproterenolul.

Tot în stadiul de experiment se află şi metodele de *asistare temporară a circulaţiei.* Aceasta realizează punerea în repaus a

Scanned with OKEN Scanner

inimii, pentru a favoriza evoluţia naturală spre cicatrizare a zonei infarctizate.

Tratarea promptă a oricăror forme de *aritmii* care ar putea să agraveze şocul cardiogen este absolut necesară, dar posibilă doar prin supravegherea continuă a traseului EKG cu ajutorul monitoarelor. Acţiunea hipotensivă a procainamidei şi mai puţin a xilocainei impune prudenţă la folosirea acestor droguri.

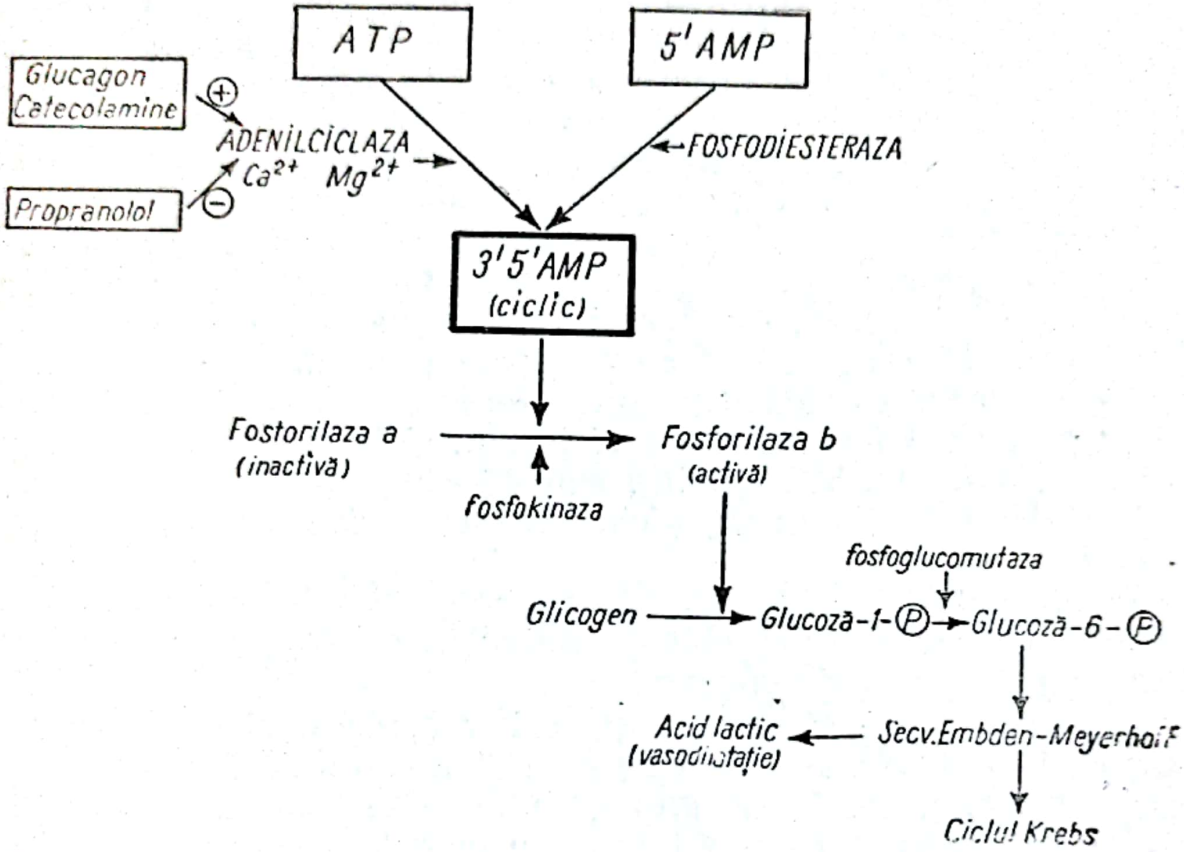


Fig. 24 — Modul de acţiune a glucagonului, catecolaminelor şi propranolului asupra metabolismului energetic miocardic.

Apariţia semnelor clinice de insuficienţă cardiacă face de multe ori necesară administrarea *glicozizilor digitalici*. Dacă utilizarea de rutină a acestora în şocul cardiogen este controversată, în cazul insuficienţei cardiace ele sînt necesare, dar la dozajul minim posibil, deoarece ischemia miocardică creează premise pentru supradozaj (modificări electrolitice, hipoxie).

*

Trecerea în revistă a noţiunilor teoretice legate de insuficienţa circulatorie acută, cît şi experienţa clinică şi experimentele actuale nu permit o delimitare netă între stările de *colaps* şi *şoc*. Există

Scanned with OKEN Scanner

în prezent tendința, mai ales în literatura anglosaxonă și recent și în cea franceză, de a unifica cele două sindroame sub denumirea de *șoc*. Polimorfismul deosebit al tabloului clinic întîlnit în stările de șoc s-ar datora multitudinii de factori care intervin în determinismul acestora; de asemenea, mai intervine și faptul că în șoc nu sînt parcurse totdeauna toate etapele evolutive, sindromul oprindu-se uneori în primele faze ale desfășurării sale. Noțiunea de *colaps* mai este folosită în prezent, în special de autorii francezi, pentru caracterizarea sintetică a parametrilor tradiționali ai aprecierii clinice cardiovasculare: pulsul și TA.

În acest context, șocul trebuie înțeles ca varietate clinică de insuficiență circulatorie acută, care se desfășoară, cel puțin la debut, cu flux sanguin cerebral asigurat. Rapiditatea cu care se prăbușește circulația periferică gradează celelalte forme clinice ale insuficienței circulatorii acute: moartea subită, în care vascularizația centrilor vitali este abolită de la început și ireversibil, și sincopa, în care prăbușirea circulației produce doar ischemie cerebrală tranzitorie.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL VIII

HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ ORTOSTATICĂ

În condiţii hemodinamice obişnuite, mai mult de 50% din masa sanguină totală se află depozitată în sistemul venos, reputat pentru distensibilitatea (sistem de capacitate) şi posibilităţile sale de acumulare. Pereţii venoşi, subţiri şi bogaţi în ţesut elastic, fac ca orice creştere a presiunii în sistemul venos să-i mărească proporţional şi capacitatea. O situaţie asemănătoare se produce la ridicarea unui om în poziţie ortostatică, cînd sistemul venos al membrelor inferioare în special, găsindu-se la un regim de presiune crescută, devine un adevărat rezervor sanguin (la nivelul treimii inferioare a gambei, presiunea venoasă ajunge la 90 mm Hg), care reţine o cantitate suplimentară de 400—800 ml sînge. Scăzînd întoarcerea venoasă, va rezulta o scădere a debitului cardiac şi a presiunii arteriale sistolice care nu depăşeşte la normali 20 mm Hg şi are un caracter trecător.

Mecanismele compensatoare care tind să restabilească presiunea sanguină medie sînt: contracţia musculaturii abdominale şi a membrelor inferioare, care măreşte întoarcerea venoasă, reflexele presoare iniţiate de baroceptori, tahicardia, activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron şi creşterea secreţiei hormonului antidiuretic. Cu toate că TA medie este menţinută la un nivel normal datorită intervenţiei acestor mecanisme, anumite anomalii hemodinamice persistă în ortostatismul prelungit. Ele constau în scăderea debitului cardiac şi creşterea rezistenţei periferice totale. În sectoarele declive, unde presiunea hidrostatică creşte, se poate produce şi o transsudare lichidiană prin creşterea filtrării capilare. Ansamblul modificărilor hemodinamice normale produse

Scanned with OKEN Scanner

de schimbarea posturii este schematizat în figura 25. Aschoff semnalează că adaptarea hemodinamică în ortostatism recunoaşte variaţii circadiene, maximum de labilitate ortostatică fiind constatat la orele 12 şi 3. Reacţiile compensatoare posturale sînt prezente chiar la nou-născut (Moss şi colab); intensitatea şi eficienţa acestora diminuează cu vîrsta (Abelmann).

Ca urmare a mecanismelor compensatoare care redresează presiunea sanguină în poziţia ortostatică, TA sistolică înregistrează o

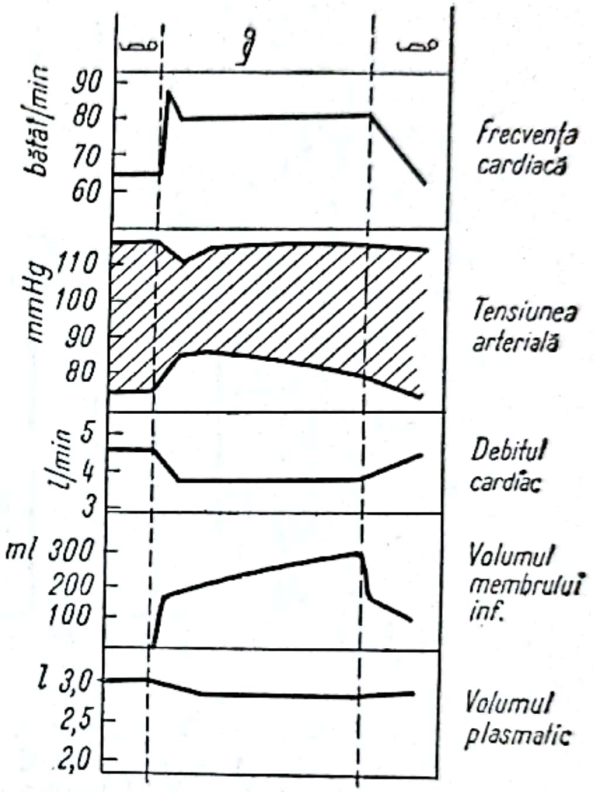


Fig. 25. Răspunsurile hemodinamice normale la schimbarea posturii (după Thulesius, O., Triangle, 1970, vol. 9, nr. 7, p. 259).

uşoară scădere cu pînă la 20 mm Hg. Această scădere este mai mare dimineaţa la sculare, decît în cursul zilei. TA diastolică rămîne nemodificată sau creşte puţin, astfel încît de cele mai multe ori TA medie rămîne nemodificată. Studii experimentale pe voluntari care au fost supuşi basculării pe un plan înclinat mobil de la 0 la 90°, au evidenţiat şi comportamentul ritmului cardiac (fig. 26). S-a constatat că alura ventriculară creşte progresiv la ridicarea de la 0 la 90°, iar debitul cardiac scade şi el progresiv în acelaşi sens, avînd scăderea maximă la 60° (scade cu 25% sub valorile din clinostatism). Cercetarea debitului cardiac s-a făcut prin metoda diluţiei unui colorant (tricarbocianină-Cardio Green) şi a permis şi calcularea rezistenţei periferice prin formula:

$$RP = \frac{\text{TA medie} \times 1\,332}{DC}\ \text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$$

Scanned with OKEN Scanner

RP = rezistența periferică,
DC = debitul cardiac,
1332 = coeficientul de conversiune al presiunii din mm Hg în dyne.

S-a confirmat astfel ideea că menținerea presiunii medii se realizează prin creșterea rezistenței periferice.

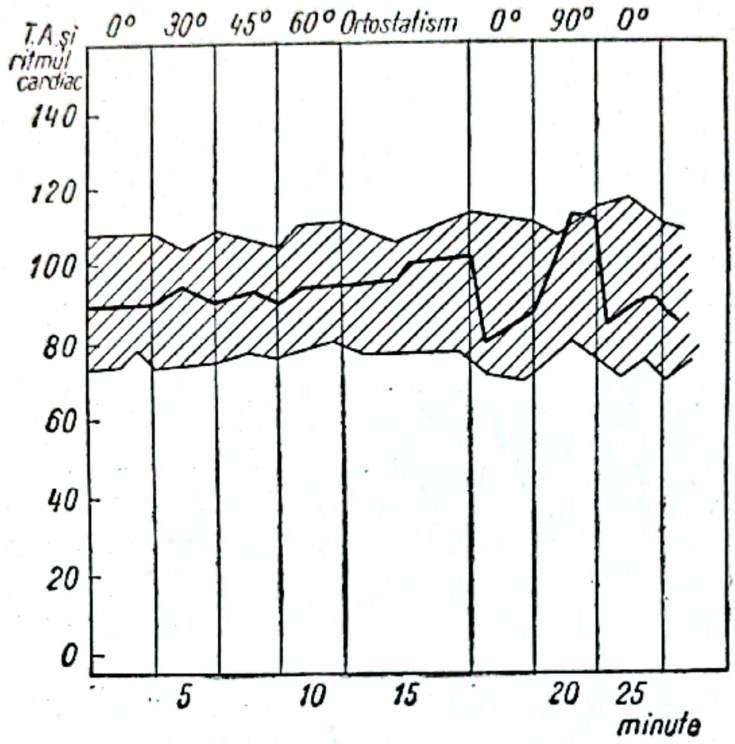


Fig. 26. — Modificarea ritmului cardiac și a TA la ridicarea cu planul înclinat a unui subiect normal (după Bicklemann A. G., Lippschutz E. J., Brunje C. F., Amer. J. Med., 1961, vol. 30, nr. 1, p. 26).

Cercetarea repetată a debitului cardiac și a tensiunii arteriale după ridicarea în ortostatism a permis să se constate că abaterile maxime de la valorile normale ale acestor parametri sînt cuprinse în primele 6—7 minute.

Schematizînd modificările hemodinamice normale de postură, se poate spune că în ortostatism, sub efectul gravitației, se produce o dilatație a sistemului venos de sub nivelul inimii. Acesta antrenează o scădere a întoarcerii venoase, cu scăderea debitului cardiac și a presiunii sanguine sistolice. Hipotensiunea sistolică este rapid restaurată și compensată prin cardioaccelerație și vasoconstricție arteriolară.

Scanned with OKEN Scanner

Eficacitatea mecanismelor corectoare se poate aprecia prin controlarea valorilor TA în timpul unei manevre Valsalva. Creşterea presiunii intratoracice produce o scădere a întoarcerii venoase, care determină şi o scădere a TA printr-un mecanism similar cu cel care acţionează în ortostatism. După aproximativ 20 de secunde, TA începe să crească şi depăşeşte nivelul iniţial din cauza unei vasoconstricţii prelungite.

În ceea ce priveşte înlănţuirea tulburărilor fiziopatologice în hipotensiunea ortostatică, deşi există un determinism specific fiecărei varietăţi etiologice, elementele răspunzătoare de hipotensiunea posturală sînt asemănătoare. Defectul constă în tulburarea integrităţii morfofuncţionale a reflexului vasomotor simpatic. Fie că este vorba de o blocadă medicamentoasă a segmentului eferent, fie că există o suferinţă organică a SNC care poate întrerupe arcul reflex vasomotor în orice punct, efectul hemodinamic este acelaşi: inadaptarea posturală şi posibilitatea apariţiei accidentelor hipotensive.

In funcţie de comportarea frecvenţei cardiace şi a TA la ridicarea în ortostatism, se pot defini anumite tipuri de hipotensiune orto-

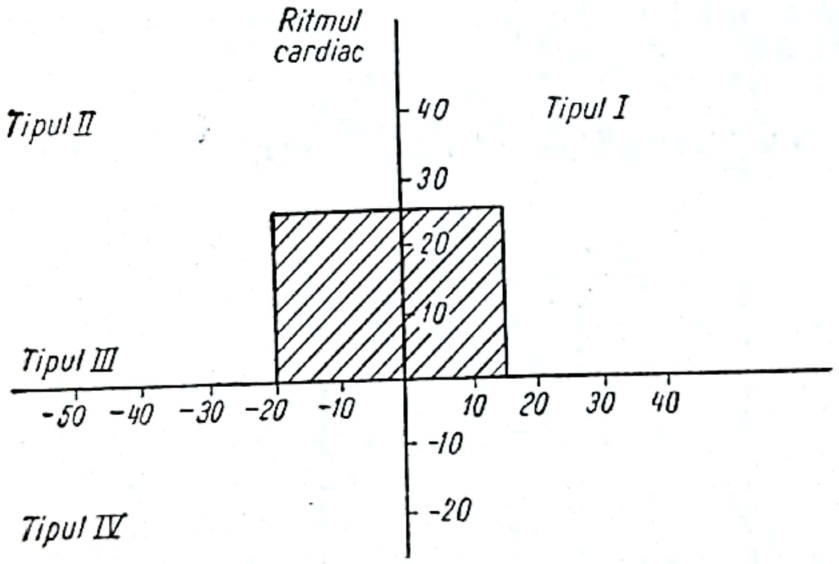


Fig. 27. Diagrama ritm cardiac/tensiune arterială după care se pot diferenţia cele patru tipuri de reacţie ortostatică. Porţiunea haşurată corespunde reacţiilor normale (modificat după Thulesius O., Triangle, 1970, vol. 9, nr. 7, p. 261).

statică. S-au realizat chiar scheme hemodinamice în diagrame definite de cei doi parametri amintiţi (fig. 27).

După Schellong şi Delius, există patru categorii de reacţii de postură care corespund diferitelor sectoare ale graficului:

Scanned with OKEN Scanner

— tipul I *(reacţie hipertonică):* la ridicarea în ortostatism se produce o creştere a TA sistolice. Se constată în special în diverse cardiopatii şi în hipertensiunea arterială esenţială;

— tipul II *(reacţie simpaticotonă),* la care se produce accelerarea ritmului cardiac şi scăderea TA. Acest tip de reacţie este normal dacă nu depăşeşte anumite limite (+25 bătăi/min. pentru ritmul cardiac şi —20 mm Hg pentru TA sistolică);

— tipul III *(reacţie asimpaticotonă),* caracterizată prin diminuarea accentuată a TA, cu o frecvenţă cardiacă relativ fixă. Este cel mai puţin frecvent şi se întîlneşte în special la vîrstnici;

— tipul IV *(reacţie vasovagală),* în care TA scade brusc, iar frecvenţa cardiacă, după o tahicardie iniţială foarte scurtă, se răreşte pronunţat şi persistent, concomitent cu apariţia transpiraţiei. Apare în special la subiecţii tineri.

Cu excepţia tipului I de reacţie ortostatică, care apare la pacienţii hipertensivi cu reactivitate vasculară exagerată la stimulii presori obişnuiţi, TA sistolică scade constant în celelalte tipuri, ca rezultat fie al unei intoarceri venoase diminuate sau al unei reacţii simpatice insuficiente *(hipotensiuni simpaticotone),* fie din cauza lipsei complete a stimulilor presori vasculari simpatici *(hipotensiuni asimpaticotone)* (tabelul 4).

Tabelul 4

Clasificarea hipotensiunilor ortostatice secundare

Hipotensiuni ortostatice secundare	simpaticotone	*scăderea reactivităţii vasculare* — modificarea osmolarităţii intracelulare — amiloidoza — endocrinopatii *scăderea întoarcerii venoase* — varice mari — angioame venoase — sarcină — hipotonie musculară *hipovolemiile de orice cauză* — hemoragii — plasmoragii — vărsături incoercibile — diarei profuze
	asimpaticotone	— neuropatii difuze — afecţiuni medulare — afecţiuni ale trunchiului cerebral — afecţiuni cerebrale — simpaticoliză terapeutică

Scanned with OKEN Scanner

În categoria *hipotensiunilor ortostatice asimpaticotone* se încadrează totalitatea bolilor neurologice care întrerup arcul reflex simpatic vasomotor, oriunde între centri şi periferie (neuropatii difuze, poliradiculonevrite, secţionări medulare înalte, siringomielie, scleroză multiplă, tabes, tumori cerebrale, encefalopatie Wernike, boală Parkinson). Varianta idiopatică a hipotensiunii ortostatice este tot de tip asimpaticoton. De asemenea, mai pot fi încadrate în această categorie stările hipotensive produse de anumite substanţe medicamentoase care întrerup influxul simpatic (ganglioplegice, unele simpaticolitice, simpatectomia).

La *hipotensiunile arteriale simpaticotone,* hiperactivitatea simpatoadrenergică ortostatică este păstrată, defectul constînd în diminuarea întoarcerii venoase şi scăderea debitului cardiac. Este vorba de toate eventualităţile în care o mare cantitate de sînge stagnează la periferie: angioame venoase importante, varice mari, sarcină. Prin acelaşi mecanism pot apărea hipotensiuni arteriale în hipovolemiile acute (hemoragii, plasmoragii, vărsături incoercibile).

A. HIPOTENSIUNEA ORTOSTATICĂ IDIOPATICĂ

Hipotensiunea ortostatică idiopatică se caracterizează prin hipotensiune posturală, avînd drept cauză modificări neurologice bine definite anatomic. Spre deosebire de celelalte afecţiuni neurologice în care este semnalată hipotensiunea ortostatică, în varianta idiopatică, apariţia hipotensiunii precede tulburările neurologice şi domină tabloul clinic.

Hipotensiunea ortostatică idiopatică a fost descrisă ca entitate clinică de Bradbury şi Eggleston în 1926. De atunci au fost semnalate în literatură numeroase cazuri clinice şi autori ca Völlm şi Schaub, Shear, Tomas şi Schirger, Schatz şi colab., Mark, Schwartz, au contribuit la conturarea mai precisă a afecţiunii, prin descrieri clinice şi studii anatomopatologice. În această privinţă, un progres substanţial a fost realizat prin lucrările lui Shy şi Drager (1960), care, bazaţi pe studii anatomopatologice detaliate, observare clinică îndelungată a bolnavilor şi pe însumarea datelor existente în literatură, au delimitat nosologic cadrul hipotensiunii ortostatice idiopatice, încadrînd-o în rîndul *bolilor degenerative difuze ale SNC.* De aceea, afecţiunea este sinonimă, în special în ţările anglosaxone, cu sindromul Shy-Drager. La noi în ţară, Voiculescu, Roşianu şi Cardaş au comunicat primul caz clinic în 1968.

Din punct de vedere clinic, analiza cazurilor semnalate pînă în prezent în literatură permite diferenţierea anumitor stadii în evoluţia hipotensiunii ortostatice idiopatice (Mark). S-a constatat că evoluţia

Scanned with OKEN Scanner

simptomelor şi semnelor obiective se face gradat, în sensul agravării rapide, cu alterarea marcată a stării generale.

În stadiul I, suferinţele obiective sînt greu de pus în evidenţă, iar bolnavul trece cu vederea uşor unele simptome minore. Refacerea anamnezei în cazurile avansate permite evidenţierea în acest stadiu a unor tulburări moderate provocate de postură (tulburări de vedere, ameţeli, astenie fizică, tulburări de mers), tulburări de tranzit şi de micţiune (polakiurie nocturnă), scăderea potenţei şi a libidoului, scăderea sudoraţiei, cu toleranţă scăzută la temperaturi mari. Se observă tulburări ale reflexelor pupilare. Aceste simptome, care pot precede cu cîteva luni pînă la 3 ani (cu extreme de la o lună pînă la 10 ani) apariţia tulburărilor legate de afectarea sistemului nervos somatic, demonstrează *interesarea prioritară a sistemului nervos vegetativ* la debutul bolii.

În stadiul al II-lea se constată o agravare treptată a tuturor simptomelor semnalate la debut. Hipotensiunea ortostatică se accentuează şi împiedică pacientul să ducă o activitate normală. Ameţeala şi tulburările de vedere sînt persistente şi supărătoare. Uneori pot apărea veritabile sincope ortostatice.

Caracteristică pentru colapsul ortostatic este lipsa manifestărilor compensatoare care ar putea să corecteze tulburarea de hemodinamică: tahicardia şi creşterea rezistenţei periferice (nu se constată paloare, transpiraţie, greaţă sau vărsături). Apar de asemenea manifestările neurologice care traduc *afectarea sistemului nervos somatic:* tulburări de mers, tulburări de vorbire, tremurături ale extremităţilor, acroparestezii, tulburări de grafie şi de deglutiţie. Este semnalată incontinenţa sfincteriană. În istoricul bolnavilor s-au întîlnit deseori intervenţii chirurgicale pentru adenom al prostatei, în speranţa corectării unor tulburări urinare. De asemenea, se menţionează astenie fizică intensă şi progresivă, cu adinamie, chiar în clinostatism.

Stadiul al III-lea este caracterizat din punct de vedere clinic prin apariţia manifestărilor neurologice evidente dominate de asocierea sindromului piramidal şi a celui extrapiramidal. Toate simptomele din fazele precedente se accentuează, iar bolnavul este nevoit să stea la pat. Există o creştere generală a tonusului, cu rigiditate, tremurături şi crampe musculare. Faciesul devine fijat, vorbirea foarte dificilă şi apar tulburări de deglutiţie. Decesul survine rapid printr-o complicaţie (infecţioasă, neurologică), după 3—9 ani de evoluţie.

Anumite simptome neurologice ale hipotensiunii ortostatice idiopatice ar fi sugestive pentru scleroza laterală amiotrofică, afecţiuni ale sistemului extrapiramidal (boala Parkinson sau Jakob-Creutz-

Scanned with OKEN Scanner

feldt) şi pentru alte boli degenerative ale SNC. Totuşi, în mod obişnuit, aceste afecţiuni nu sînt însoţite de hipotensiune ortostatică sau alte suferinţe ale sistemului nervos vegetativ.

Principalele simptome întîlnite în hipotensiunea ortostatică idiopatică sînt prezentate în tabelul 5.

Tabelul 5

Principalele simptome întîlnite în hipotensiunea ortostatică idiopatică

1. Hipotensiune ortostatică cu ritm cardiac fix (asimpaticotonă)	
2. Anhidroză	
3. Impotenţă	
4. Sindrom extrapiramidal	— tremor de repaus — rigiditate musculară — facies fijat — semnul roţii dinţate
5. Sindrom piramidal	— semnul Babinski — hiperreflectivitate osteotendinoasă
6. Sindrom cerebelos	— tremor intenţional — ataxie — disartrie
7. Sindrom de neuron motor periferic	— amiotrofii — deficit motor — hiporeflectivitate osteotendinoasă
8. Tulburări sfincteriene	
9. Fasciculaţii musculare	
10. Paralizii oculare	
11. Disfagie	
12. Sindrom Horner	
13. Parestezii	

Hipotensiunea ortostatică idiopatică afectează predominant *bărbaţii* (de 3 ori mai frecvent decît femeile) între 40—50 de ani. Evoluţia este mult mai rapidă şi mai gravă la cei mai tineri. Este considerată în prezent ca o boală neurologică primară de tip degenerativ. Shy şi Drager au schematizat drept caracteristică pentru diagnosticul afecţiunii, următoarea triadă: anhidroză, impotenţă şi hipotensiune ortostatică cu ritm cardiac fix. Simptomatologia, necaracteristică la debut şi care de cele mai multe ori se apreciază retrospectiv, pe baza anamnezei, sugerează că sistemul nervos vegetativ este afectat predominant. Reglarea vasomotorie este cel mai

Scanned with OKEN Scanner

mult tulburată, iar mecanismele compensatoare, care la normali limitează hipotensiunea ortostatică, sînt inexistente. Vasoconstricția periferică difuză nu se produce, iar TA sistolică și diastolică scad pînă la valori nedeterminabile. Debitul cardiac scade cu 25% (Hickam), iar ritmul cardiac rămîne fix (fig. 28). Unii autori (Bickelmann și colab., Guyton) găsesc un tonus venos și o reactivitate vasomotorie anormal de scăzute și răspunzătoare de scăderea întoarcerii venoase, iar Verel găsește că pacienții cu hipotensiune ortostatică idiopatică nu au reflexul sinocarotidian prezent.

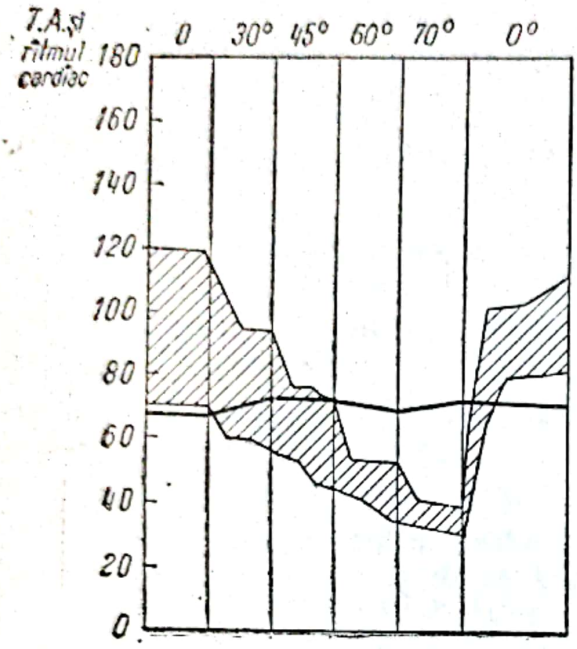


Fig. 28. Modificarea ritmului cardiac și a T.A. la ridicarea cu planul înclinat a unui bolnav cu hipotensiune ortostatică idiopatică (modificat după Bickelmann A. G., Lippschutz E. J., Brunje C. F., Amer. J. Med., 1961, vol. 30, nr. 1, p. 27).

O altă caracteristică hemodinamică a bolnavilor cu hipotensiune ortostatică idiopatică este *sensibilitatea deosebită la administrarea substanțelor presoare.* Doze infime de noradrenalină pot provoca creșteri pînă aproape de 300 mm Hg. Fenomenul s-ar explica prin sensibilitatea mare pe care o are organul, denervat de mediatorul chimic specific (efect Cannon), dar aceasta n-ar putea justifica aceeași sensibilitate exagerată care există și la angiotensina II (Martin și colab). Hipersensibilitatea la angiotensină s-ar putea explica prin ineficiența mecanismelor baroreceptoare, care nu pot corecta nici scăderi și nici creșteri ale TA.

Tulburările de sudorație țin tot de întreruperea arcului reflex simpatic. Schneider consemnează că încălzirea moderată a unor arii cutanate nu produce transpirație, pe cînd injectarea intradermică de metacolină sau pilocarpină o declanșează. Aceasta demonstrează integritatea inervației postganglionare simpatice a glandelor sudoripare, deoarece glandele denervate nu ar mai răspunde la stimulii farmacologici specifici.

Explorarea arcului reflex simpatic pe segmentul aferent (cercetarea reflectivității sinocarotidiene, manevra Valsalva) și eferent (testul presor la rece) nu a putut oferi rezultate concludente, părerea majoritară indicînd integritatea acestor căi (Verel, Stead.

Scanned with OKEN Scanner

Nylin şi Levander, Martin şi colab). De aceea a existat ideea că leziunea primară este la nivelul SNC, iar studiile anatomopatologice au confirmat această supoziţie. Anhidroza şi modalitatea de răspuns la stimulii farmacologici a sudoraţiei confirmă şi ea originea centrală a leziunii. Anhidroza secundară unei degenerări a fibrei postganglionare nu ar răspunde la injectarea intradermică de metacolină, iar biopsia cutanată ar arăta glande sudoripare atrofiate, ceea ce nu s-a constatat în cazurile studiate.

În felul acesta, hipotensiunea ortostatică idiopatică apare ca o afecţiune în care mecanismele vasomotoare centrale îşi pierd caracterul de a corecta adaptativ anomaliile hemodinamice determinate de postură. Mecanismul baroceptor rămîne intact, dar centrii nervoşi nu mai pot asigura activitatea coordonată a vasomotricităţii. Afectarea sistemului nervos vegetativ nu pare selectivă pentru vasomotricitate, deoarece şi funcţia altor organe este modificată (vezică, intestin, glande sudoripare, organe sexuale).

În unele cazuri s-a putut pune în evidenţă un deficit în eliberarea de noradrenalină la nivelul sistemului nervos periferic. La normali, ortostatismul provoacă o creştere a noradrenalinei plasmatice de la 2,95 la 5,27γ‰, care apare chiar la cei suprarenalectomizaţi (Hickler). Aceasta certifică eliberarea pulsului de noradrenalină de către fibrele simpatice postganglionare aflate în activitate, dar creşterea semnalată nu a fost găsită şi la pacienţii cu hipotensiune ortostatică idiopatică.

Studiul concentraţiei aldosteronului plasmatic în hipotensiunea ortostatică idiopatică a permis de asemenea unele interpretări patogenice. S-a văzut că răspunsul normal de creştere a secreţiei de aldosteron la dieta săracă în sodiu sau la administrarea de ACTH şi angiotensină II, este mult atenuat sau absent. Totuşi, o hipoaldosteronemie nu poate fi invocată ca mecanism patogenic primar, întrucît este demonstrat că sistemul renină-angiotensină-aldosteron este el însuşi influenţat pe cale nervoasă, printr-un arc reflex în care căile aferente sînt reprezentate de baroceptori şi legăturile lor cu SNC, iar căile eferente sînt conexiunile simpatice ale rinichilor (Bunag, Page, Mc Cubbin, Vander). Activitatea reflexă stimulează secreţia reninei, care măreşte angiotensinemia şi secreţia de aldosteron. Ortostatismul, declanşînd o hiperactivitate a sistemului nervos simpatic, va stimula creşterea cantităţii de renină şi implicit aldosteronemia. De aceea, în hipotensiunea ortostatică idiopatică, care este considerată o boală degenerativă primară a SNC, este posibil ca ortostatismul să nu mai facă să crească activitatea reninică a plasmei. Leziunile din axul cerebrospinal, care afectează profund

Scanned with OKEN Scanner

vasomotricitatea, vor influența cu mare probabilitate și eliberarea de renină. În felul acesta, insuficiența secretorie a aldosteronului în ortostatism nu va putea fi considerată ca un mecanism patogenic de bază, ci tot o consecință a leziunilor primare din SNC.

În ceea ce privește substratul anatomic al tulburărilor fiziopatologice din hipotensiunea ortostatică idiopatică, majoritatea examinărilor histologice *post mortem* confirmă concluziile lui Shy și Drager în legătură cu caracterul degenerativ al leziunilor din SNC. Totuși, unii autori au semnalat lipsa leziunilor microscopice caracteristice, în cazuri cu simpatologie și evoluție tipică de hipotensiune ortostatică idiopatică (Hohl, Schatz).

Din sinteza datelor anatomopatologice existente în literatură rezultă prezența majoritară a anumitor anomalii răspîndite de-a lungul SNC.

În *ganglionii sistemului vegetativ* studiați (ganglionii cervicali simpatici și ganglionul stelat) există grupe celulare pe cale de dispariție prin fagocitare și citoliză. Se pot constata neuroni cu modificări de cromatoliză, vacuolizare, hipercromazie, încărcare cu pigment gras.

În *măduva spinării,* neuronii sînt modificați prin cromatoliză, intumescență sau ratatinare, hipercromazie și chiar citoliză. Numărul neuronilor este scăzut în coarnele anterioare și mai ales în coarnele intermediolaterale, unde există un marcat polimorfism cu hipercromazie și ratatinare. În substanța cenușie se remarcă o reacție glială importantă. În substanța albă sînt semnalate demielinizări importante în cordoanele posterioare (căile spinocerebeloase) și mai reduse în cordoanele anterioare. Au fost semnalate și hemoragii petețiale în substanța cenușie și albă.

În *trunchiul cerebral,* neuronii nucleilor de origine ai nervilor cranieni au aceleași modificări ca neuronii substanței medulare. O dispariție mai importantă de neuroni, cu proliferare glială marcată, se constată in nucleul dorsal al vagului, nucleul olivar inferior și nucleul nervului oculomotor comun. În *locus niger* există modificări asemănătoare, care duc la vacuolizare și apariția extracelulară a melaninei. Tracturile olivocerebeloase sînt demielinizate în grad variabil. În *tegmentum* apar frecvent neuroni încărcați cu pigment lipofuscinic sau cu aspect de cromatoliză.

În *cerebel* există de asemenea o scădere a elementelor neuronale (celule Purkinje și granulare), care apar cu aspecte diferite de degenerescență (ratatinare, cromatoliză), concomitent cu proliferarea celulelor gliale (Golgi). Substanța albă apare parcelar demielinizată.

Scanned with OKEN Scanner

Diencefalul a prezentat leziuni mai puţin caracteristice şi constante. Aria posterioară a hipotalamusului poate conţine neuroni vacuolizaţi sau pe cale de dispariţie.

Formaţiunile subcorticale ale sistemului extrapiramidal (nucleul caudat şi lenticular) prezintă frecvent scăderea numărului de neuroni, cu apariţia de porţiuni acelulare. Neuronii pot conţine constant lipofuscină în exces. Fasciculul putaminopalidal şi lama medulară externă sînt demielinizate, apărînd o glioză importantă.

Cortexul cerebral arată modificări mai puţin importante şi adesea inconstante: celule Betz în stare de intumescenţă şi cromatoliză, acumulare anormală de pigment lipofuscinic. În substanţa albă poate apărea intumescenţă perivasculară focală, proliferarea microglială şi *status spongiosus*.

În muşchii striaţi s-au găsit ocazional atrofii de tip neuronal.

Din prezentarea datelor morfopatologice rezultă că în hipotensiunea ortostatică idiopatică există o afectare dominantă a componentei simpatice a sistemului nervos vegetativ, atît la periferie, cît şi în nevrax. Toate simptomele şi semnele acestei afecţiuni concordă cu localizarea preferenţială a leziunilor anatomice în majoritatea formaţiilor vegetative; dintre acestea, leziunile mai accentuate sînt la nivel medular, în coarnele intermediolaterale, nucleii de la bază, sistemul cerebelos, sistemul corticospinal şi mecanismul neuromuscular. Apariţia simetrică a modificărilor neuronale şi a fibrelor nervoase, cu afectarea predominantă a sistemelor motoare sînt argumente pentru existenţa unei afecţiuni cu caracter degenerativ. Leziunile descrise în formaţiile nervoase amintite sugerează asemănarea cu atrofia progresivă olivopontocerebeloasă (Spatz, Greenfield, Luhy), în care caz sînt întîlnite constant tulburările psihice (Ruppert, Wette), fără să fie semnalată hipotensiunea ortostatică.

Tulburările provocate de insuficienţa mecanismelor nervoase simpatice se corelează cu modificările constante în ganglionii vegetativi, în coarnele intermediolaterale ale măduvei şi în unii nuclei vegetativi medulari şi ai trunchiului cerebral. Hipotalamusul pare mai puţin afectat, deşi în cazurile semnalate există modificări tocmai în aria de proiecţie simpatică (posterioară). Este posibil ca atît diferenţele, cît şi nuanţele de intensitate ale alterărilor histologice semnalate să fie determinate de stadiul evolutiv diferit în care s-au făcut examinările (decesul survenind prin afecţiuni intercurente după o evoluţie variabilă, ca durată, a bolii şi de unele modificări asociate, legate de procesul de senescenţă, ateroscleroză sau tulburări metabolice).

Diagnosticul hipotensiunii ortostatice idiopatice trebuie făcut prin parcurgerea succesivă a unor etape obligatorii. În primul rînd

Scanned with OKEN Scanner

se va cerceta și confirma sindromul hipotensiv ortostatic prin măsurarea TA. Aceasta se face pe o perioadă mai lungă, pînă la 10 minute după schimbarea posturii, avînd în vedere faptul că scăderea tensională poate să nu survină imediat în ortostatism. Dacă totuși TA rămîne normală, iar anamneza sugerează existența accidentelor hipotensive, se va provoca hipotensiune printr-un efort moderat (Schatz). Obiectivizarea scăderii tensionale semnificative, concomitent cu semne de hipoxie cerebrală, certifică existența reală a hipotensiunii ortostatice. Vor trebui excluse și hipotensiunile ortostatice tranzitorii care survin în convalescență, ortostatism prelungit, la femei în timpul hemoragiei menstruale, în expuneri la căldură, stări febrile.

Etapa următoare de diagnostic comportă excluderea unui sindrom hipotensiv ortostatic secundar unei alte afecțiuni sau de natură iatrogenă. De aceea se va căuta existența unor boli neurologice, ca tabes, siringomielie, scleroză multiplă, neuropatie diabetică, porfirinică, nutrițională, *miastenia gravis,* boala Addison, tumori cerebrale. De remarcat că diabetul și tabesul pot reproduce aproape în totalitate tabloul clinic al variantei idiopatice. Dintre medicamente, pot produce hipotensiune ortostatică mai ales drogurile ganglioplegice, ca și toate simpaticoliticele, inhibitorii monoaminooxidazei, derivații nitrați și unele psihotrope. Excluderea altor cauze generatoare de hipotensiune implică cercetarea altor semne pentru confirmarea diagnostică a variantei idiopatice, cum sînt sudorația, funcția sexuală, tulburările sfincteriene, unele semne neurologice. Controlul evoluției clinice pe perioade mai lungi de timp, în care survine agravarea sindromului ortostatic și completarea tabloului clinic cu sindroame neurologice noi, va da o confirmare diagnostică de mare valoare.

Hipotensiunea ortostatică idiopatică apare astfel ca o boală degenerativă cu caracter autonom a SNC (uneori familială — Lewis), care afectează bilateral și simetric sistemul nervos vegetativ și structurile motorii. Certitudinea diagnostică este dată numai de cercetarea morfopatologică. În lipsa unei etiologii precizate, tratamentul acestei afecțiuni va fi strict patogenic.

Există posibilitatea de a împiedica stagnarea sîngelui în jumătatea inferioară a corpului prin mijloace mecanice: centură abdominală, ciorapi elastici, costume speciale antigravitaționale *(antiblackout).* Acestea însă au un efect limitat și îngrădesc mobilitatea bolnavului.

Dintre droguri au fost folosite inițial *aminele simpaticomimetice,* ca *efedrina* (20 mg de 3—4 ori pe zi), *hidroxiamfetamina*

Scanned with OKEN Scanner

(Paredrine), fenilefrina şi *metaraminalul*. Efectul lor hemodinamic este bun, dar necesitatea de a se administra doze mari şi efectele secundare nedorite le limitează mult utilizarea. Seller semnalează tratarea cu succes a unui caz cu o combinaţie de amină simpaticomimetică *(hidroxiamfetamina)* şi un inhibitor de monoaminooxidază *(tranylcipromina — Parnate)*. Administrarea celei de a doua substanţe este necesară pentru a reduce dezaminarea catecolaminelor înmagazinate la nivelul terminaţiilor nervoase; hidroxiamfetamina favorizează eliberarea noradrenalinei din aceste depozite, existînd astfel un exces disponibil de mediator chimic. În cursul tratamentului pot apărea crize hipertensive, care să necesite perfuzarea de regitină. Rezultatul bun al acestor forme de terapie ar aduce un argument pentru ideea că în hipotensiunea ortostatică idiopatică există şi un deficit de eliberare a catecolaminelor la nivelul terminaţiilor nervoase simpatice.

În literatură sînt citate ameliorări clinice durabile prin folosirea *corticoizilor*. Experienţa acumulată prin utilizarea 9α-fluorohidrocortizonului *(Florinef, Triamcinolon, F-Cortef, Alflorone)* de Schatz, Hickler, Schirger, Hohl şi alţii, permite afirmarea unor rezultate bune chiar în absenţa altor droguri. Tratamentul se începe cu cantităţi mici, de 0,1 mg, cu mărirea dozelor pînă la obţinerea efectului dorit, fiind nevoie pentru aceasta, de obicei, de 1—2 mg pe zi. Supravegherea medicală la începutul tratamentului este necesară pentru a se observa apariţia efectelor secundare: edeme, hipertensiune clinostatică, agravarea unui diabet. Administrarea îndelungată poate produce, ca expresie a favorizării catabolismului proteic, osteoporoză şi miopatii atrofice. Determinări seriate ale volemiei la bolnavii în tratament cu 9 α-fluorohidrocortizon arată o hipervolemie ca urmare a retenţiei sodice, care este mult mai mică comparativ cu cea determinată de mineralocorticoizi. Alături de hipervolemia care intervine în determinismul creşterii tensionale ar mai putea contribui şi un factor de creştere a reactivităţii arteriolare la catecolamine prin modificarea compoziţiei electrolitice a peretelui arteriolar, cît şi secreţia crescută de hormon antidiuretic prin hiperosmolaritatea indusă de corticoizi.

Dintre mineralocorticoizi a fost folosit acetatul de dezoxicorticosteron (ADC) administrat în cantităţi mici şi repetate (5—10 mg la 2—3 zile), adaptate efectului hemodinamic.

Stead şi Ebert au semnalat recent că volemia crescută ar juca totuşi un rol minor în apariţia efectului hipertensiv al corticoizilor, autorii găsind după 6 luni de tratament continuu, un exces de volum de numai 300 ml, care este insuficient pentru restaurarea pre-

Scanned with OKEN Scanner

siunii sanguine. Aceasta sugerează că schimbarea reactivităţii vasculare ar fi elementul determinant al creşterii TA.

La măsurile terapeutice amintite va trebui adăugată şi o administrare corespunzătoare de sare, dacă nu sînt alte contraindicaţii.

Cu tot tratamentul care ameliorează clinic bolnavul, atenuîndu-i sindromul hipotensiv, evoluţia naturală a bolii este neinfluenţată, ea acumulînd treptat componentele neurologice caracteristice, care traduc deteriorarea progresivă a SNC. Exitusul survine printr-o complicaţie care poate să nu aibă nici o legătură cu boala de bază. Unii autori menţionează totuşi evoluţii îndelungate, cu perioade de remisiune stabile.

B. HIPOTENSIUNEA ORTOSTATICĂ SECUNDARĂ

De cele mai multe ori hipotensiunea ortostatică este determinată de cauze organice sau funcţionale care întrerup arcul reflex vasomotor simpatic. Cu excepţia unor afecţiuni neurologice, celelalte circumstanţe patogenice nu produc o hipotensiune ortostatică importantă, deşi se depăşeşte limita de 20 mm Hg pentru TA sistolică. Din această cauză simptomele sînt mai puţin exprimate şi au în majoritate caracter trecător.

Hipotensiunile ortostatice secundare se pot diferenţia în hipotensiuni *tranzitorii* şi *permanente;* cauzele sînt reprezentate schematic în tabelul 6.

Ceea ce caracterizează hipotensiunea ortostatică secundară este faptul că mecanismul sau mecanismele patogenice determinante nu sînt suficient de intense şi nici nu afectează în totalitate reflectivitatea vasomotorie, astfel încît efectul nu este evidenţiat decît atunci cînd organismul este solicitat să depună un efort pentru menţinerea homeostaziei tensionale. Un astfel de efort presor trebuie făcut în ortostatism, cînd un supliment de stimuli simpatoadrenali este necesar pentru corectarea tendinţei de stagnare a sîngelui în jumătatea inferioară a corpului. Atunci cînd însă o afecţiune interesează în totalitate reactivitatea vasculară, de exemplu prin lipsa unor factori umorali care intervin în vasomotricitate, cum se întîmplă în boala Addison, se produce şi o hipertensiune de fond care se accentuează în ortostatism.

1. **Hipotensiunile ortostatice tranzitorii** sînt produse de un complex de factori neuroumorali apăruţi în legătură strictă cu anumite împrejurări critice în care se poate afla organismul. Accidentele hipotensive ortostatice se produc în special la hipotensivii de fond, la oamenii cu tip constituţional leptosom-astenic şi cu un

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 6

Principalele varietăţi clinice de hipotensiune ortostatică secundară

I. *Hipotensiuni ortostatice tranzitorii*
- — ortostatismul prelungit
- — afecţiuni cronice debilizante (tuberculoză, hepatopatii cronice)
- — distonie neurovegetativă (vagotonie)
- — influenţe emoţionale
- — expunere la căldură
- — stări febrile
- — femei în timpul hemoragiei menstruale
- — sarcină, climacteriu
- — convalescenţă
- — administrarea unor droguri (hipotensoare, diuretice, nitroglicerină, neuroleptice)

II. *Hipotensiuni ortostatice cronice (permanente)*

a) *Boli ale sistemului nervos central şi periferic*

1. Boli ale sistemului nervos periferic
   - — neuropatii
     - — diabetică
     - — porfirinică
     - — nutriţională
     - — biermeriană
     - — paraneoplazică
   - — poliradiculonevrite

2. Întreruperea fluxului nervos la nivelul ganglionar
   - — simpatectomia toracolombară bilaterală

3. Afecţiuni ale măduvei spinării
   - — tabes dorsalis
   - — siringomielie
   - — scleroză multiplă
   - — hematomielie
   - — secţiuni medulare înalte
   - — status după cordotomie

4. Afecţiuni ale trunchiului cerebral — paralizia bulbară

5. Afecţiuni ale creierului
   - — tumori cerebrale
     - de ventricul 4
     - paraselare
   - — encefalopatie Gayet-Wernike
   - — ateroscleroza cerebrală

b) *Tulburarea reactivităţii vasculare la impulsurile sistemului vegetativ intact*
- — hipopotasemia (diarei profuze)
- — hiponatremia
- — amiloidoza

Scanned with OKEN Scanner

— insuficienţa corticosuprarenală
— status după adrenalectomie bilaterală
— insuficienţă hipofizară anterioară
— hipotiroidie
— feocromociton

c) *Întoarcere venoasă insuficientă*
— varice mari
— angioame venoase
— sarcină
— tonus muscular scăzut (paralizaţi, bătrîni)

d) *Volum intravascular scăzut*
— hipovolemiile de orice cauză

sistem neurovegetativ labil. Condiţiile care favorizează mai mult apariţia hipotensiunii — cum sînt ortostatismul prelungit, anumite influenţe emoţionale, stările febrile, expunerea la căldură, graviditatea — pot declanşa scăderi tensionale importante. În funcţie de gradul hipoxiei cerebrale consecutive, hipotensiunea ortostatică poate provoca stări lipotimice sau veritabile sincope, mai ales cînd sînt întrunite mai multe condiţii hipotensive. De asemenea, în anumite stări caracterizate prin consum mare energetic şi vitaminic, pot exista tulburări în sinteza mediatorilor chimici, prin încetinirea sau devierea metabolismului intermediar. Aceasta poate explica hipotensiunea existentă în bolile cronice debilitante (tuberculoză, hepatopatii cronice, neoplazii), în convalescenţă, sarcină. În alte împrejurări, ca de exemplu în unele stări psihice, hipotensiunea e condiţionată strict de un dezechilibru neurovegetativ acut de cauză psihică, care de cele mai multe ori survine pe un fond hipotensiv. Tot în categoria hipotensiunii ortostatice tranzitorii poate fi inclusă şi hipotensiunea medicamentoasă, mai ales prin administrarea de droguri simpaticolitice, a majorităţii hipotensoarelor, nitroderivaţilor, neurolepticelor, a inhibitorilor de monoaminooxidază etc. Acţiunea lor va fi analizată mai detaliat în capitolul următor.

Tratamentul stărilor hipotensive secundare se confundă cu tratamentul afecţiunilor de bază, existînd deci premise pentru un tratament etiologic eficient. Întrucît accidentele de postură se produc în aproximativ aceleaşi împrejurări (ortostatism, hipertermie, perioada menstruală, *stress*-uri psihice) se va căuta pe cît posibil suprimarea acestora sau evitarea ortostatismului. Tratamentul hipotensiunii arteriale de fond, este de asemenea o măsură utilă, care poate preveni accidentele ortostatice.

2. **Hipotensiunea ortostatică permanentă** se poate întîlni în situaţii clinice foarte variate, dar în special în afecţiuni ale sistemu-

Scanned with OKEN Scanner

lui nervos central și periferic. În majoritatea neuropatiilor, prin interesarea tuturor componentelor nervului periferic vor apărea și tulburări senzitivo-motorii și vegetative. Uneori pot apărea polinevrite cu manifestări exclusiv motorii, senzitive sau vegetative (polinevrite vegetative). Întreruperea arcului reflex motor va avea un răsunet hemodinamic mai mult sau mai puțin exprimat, în funcție de gradul extinderii leziunilor pe trunchiurile nervoase. De cele mai multe ori, sindromul hipotensiv ortostatic survine în neuropatiile difuze și evoluează într-un context clinic de afecțiune cronică și cu oarecare gravitate. Întreruperea influxului nervos pe traiectul fibrelor nervoase simpatice postganglionare va produce deci o inadaptare hemodinamică posturală, a cărei intensitate va depinde de caracterul difuz al neuropatiei, de durata evoluției bolii de bază și de eventualele leziuni asociate cauzatoare de hipotensiune.

Printre polinevritele reputate a provoca hipotensiune ortostatică se numără *polinevrita diabetică,* în special formele grave. Deși predominant senzitivă, neuropatia, avînd caracter difuz și evoluție cronică, afectează frecvent și filetele nervoase vasomotorii, întrerupînd arcul reflex simpatic, atît pe versantul aferent, cît și pe cel eferent (Veron, Escourolle). Aceleași elemente intervin și în patogenia hipotensiunii ortostatice din polinevritele carențiale, porfirinice, biermeriene și mai ales paraneoplazice. Această ultimă categorie survine în special în cancerul bronșic (carcinom cu celule mici), boala Hodgkin, mielom multiplu și reticulosarcom (Mareș și Stamatoiu). În determinismul polinevritei intervin factori multipli, printre care sînt de menționat consumul excesiv de factori necesari metabolismului normal al țesutului nervos (vitamine din grupul B), tulburări ale metabolismului proteic, intoxicația cu proteine modificate din țesutul neoplazic, factori carențiali, nutritivi etc.

În *poliradiculonevrita acută primitivă* (sindromul Guillain-Barré) este vorba de afectarea difuză cu un virus neurotrop a sistemului nervos periferic. Tulburările vasomotorii sînt frecvente, existînd edeme, adaptare inadecvată la modificările de temperatură, hipotensiune ortostatică. În formele care evoluează spre vindecare, regresiunea acestor fenomene este paralelă cu ameliorarea simptomelor neurologice. Formele letale, care traduc coafectarea trunchiului cerebral prin procesul infecțios, sînt însoțite de hipotensiune permanentă și progresivă, datorită atingerii centrilor vasomotori bulbari.

Întreruperea arcului reflex la nivel ganglionar simpatic prin intervenție terapeutică (simpatectomie toracolombară bilaterală) în scopul îmbunătățirii irigării arteriale a membrelor inferioare în caz de arteriopatie obliterantă aterosclerotică sau pentru obținerea unui

Scanned with OKEN Scanner

efect hipotensiv de durată în hipertensiunea arterială esențială, produce și ea hipotensiune ortostatică.

Hipotensiunea ortostatică poate interveni în *boli ale măduvei spinării* de etiologie diferită (infecțioase, degenerative, traumatice), prin același mecanism de întrerupere a arcurilor reflexe vasomotorii, dar de data aceasta la nivel medular. În *tabes*, procesul inflamator meningoradicular localizat pe rădăcina posterioară și care interesează predominant fibrele sensibilității proprioceptive, poate afecta și căile reflexelor vasomotorii, mai ales după o evoluție îndelungată. În *siringomielie, scleroză multiplă* sau *hematomielie* (hemoragie medulară, de obicei posttraumatică) componentele măduvei pot fi afectate în mod variabil, intensitatea și caracterul difuz al procesului patologic determinînd și gravitatea hipotensiunii ortostatice.

În secționările medulare, hipotensiunea este cu atît mai severă, cu cît secțiunea este mai înaltă. Nivelul critic pare să fie segmentul D_5, unde se integrează inervația simpatică a cavității abdominale (nervii splanhnici). Sub acest nivel, hipotensiunea este moderată sau absentă. Secționările medulare înalte scad TA sistolo-diastolică, inițial chiar în poziția culcat. Ulterior, reluarea automatismului sublezional, cît și o reducere a distensibilității venelor, ameliorează hipotensiunea, în special pe cea clinostatică. O leziune medulară localizată, dacă nu este suficient de întinsă, nu produce hipotensiune ortostatică, dar pot apărea diferite tulburări vasomotorii.

Anumite *tumori cerebrale,* fie prin ele însele, fie prin intermediul hipertensiunii intracraniene pe care o determină, pot fi însoțite de hipotensiune ortostatică. Aceasta se mai poate constata și în *encefalopatia Gayet-Wernike* și în *ateroscleroza cerebrală avansată.*

Sindromul hipotensiv ortostatic poate surveni și în eventualități în care arcul reflex motor este intact, dar reactivitatea musculară la stimuli presori fiziologici este modificată sau este diminuată întoarcerea venoasă ori volumul intravasal. În aceste cazuri, celelalte componente ale răspunsului presor care apar în ortostatism sînt prezente (creșterea inotropismului cardiac, tahicardie) și reflectă integritatea morfofuncțională a sistemului simpatoadrenergic. Aceste cazuri au fost etichetate de Nylin și Levander ca *„ortostatism simpaticotonic“,* spre deosebire de cazurile unde există o întrerupere a arcului reflex presor și care sînt denumite *„ortostatism asimpaticotonic“.*

Reactivitatea vasculară poate fi diminuată prin modificări anatomice ale receptorului arteriolar, așa cum se întîmplă în *amiloidoză.* În această afecțiune poate exista și o hipotensiune de fond prin debit cardiac scăzut datorită depunerilor de amiloid în inimă. De cele mai multe ori, reactivitatea vasculară poate fi diminuată

Scanned with OKEN Scanner

prin modificări ale concentrației electroliților de o parte și de alta a membranei celulare a endoteliului arteriolar. Schimbarea raportului Na^+/K^+ intra- și extracelular, prin *tulburări electrolitice* generale ca hiponatremia sau hipopotasemia (diuretice, diaree, endocrinopatii) scade eficiența arterioloconstricției care se evidențiază în special în ortostatism. *Hipotiroidia* are același efect prin lipsa acțiunii directe a hormonilor tiroidieni, de obicei, creșterea reactivității arteriolare. În mod oarecum paradoxal s-au semnalat crize de hipotensiune ortostatică în *feocromocitom*. Acestea s-ar explica prin receptivitatea diminuată a arteriolelor la excesul de noradrenalină secretat în ortostatism, nivelul de bază al catecolaminelor serice fiind foarte crescut.

Existența unor adevărate „lacuri" venoase în care sîngele are tendința să stagneze, așa cum se întîmplă în *varicele mari, angioamele venoase* sau în *sarcină,* scade întoarcerea venoasă în special în ortostatism, cînd pot apărea scăderi importante ale TA. De asemenea, *hipovolemiile* de orice cauză pot provoca și ele fenomene ortostatice prin lipsa de adaptare a sistemului vascular la un volum circulant scăzut.

În ceea ce privește atitudinea terapeutică ce trebuie adoptată în hipotensiunile ortostatice secundare, aceasta se confundă cu tratamentul afecțiunilor cauzale. Efortul va trebui îndreptat tocmai pentru recunoașterea acestei afecțiuni. Posibilitatea administrării unui tratament corectiv — ca în diabet, anemia Biermer, hipopotasemie, hipotiroidism — este corelată cu remisiunea totală a tulburărilor hemodinamice ortostatice. În afecțiunile sistemului nervos de origine virotică, degenerativă sau tumorală, unde nu poate fi încă vorba de un tratament etiologic specific, sindromul ortostatic nu se va trata decît în măsura în care este bine exprimat din punct de vedere clinic, iar bolnavul nu mai beneficiază de postura ortostatică. Se pot recomanda doze mici pînă la moderate de derivați simpaticomimetici, ca: *Efedrina* (60—80 mg/zi), *Effortil* (10—25 mg/zi), *Metaraminol* (60—80 mg/zi), Mefenteramină (60—75 mg/zi), la care se pot adăuga intermitent mineralocorticoizi (ADC—10 mg la 3—7 zile).

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL IX

HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ DETERMINATĂ DE MEDICAMENTE

Folosirea în prezent pe scară din ce în ce mai largă a unor droguri foarte variate ca mod de acţiune şi efecte secundare, în special în bolile aparatului cardiovascular şi afecţiunile psihice, a determinat apariţia din ce în ce mai frecventă a cazurilor de *hipotensiune arterială medicamentoasă*. În cadrul tratamentului hipertensiunii arteriale esenţiale, efectul hipotensor este cel scontat, dar uneori acest efect este prea intens şi/sau dominant ortostatic. De fapt, medicaţia hipotensivă, diuretică şi psihogenă, produce scăderi de grad variabil, de obicei moderate, ale TA bazale; scăderi importante ale TA se produc în ortostatism, cînd reacţia compensatoare simpatoadrenergică devine ineficientă sub acţiunea drogurilor administrate. Neadaptarea posturală rezultă din inhibiţia centrilor diencefalici, a conducerii nervoase la nivelul fibrelor sau pe ganglionii simpatici, ori prin inhibarea eliberării noradrenalinei la nivelul terminaţiilor nervoase.

Posibilitatea apariţiei hipotensiunii arteriale în legătură cu administrarea anumitor substanţe medicamentoase trebuie cunoscută, atît de medic, cît şi de pacient, pentru ca printr-o serie de măsuri de precauţie, care merg de la cele mai simple pînă la înlocuirea medicamentului, să se evite accidentele ortostatice. De obicei, sindromul hipotensiv ortostatic apare la bolnavii vîrstnici, unde la efectul medicamentos se adaugă şi receptivitatea vasculară scăzută la stimulii presori normali, prin procese de senescenţă. Totuşi, şi în acest domeniu al terapeuticii, reactivitatea individuală variază în limite

Scanned with OKEN Scanner

foarte largi. Astfel, sînt semnalate cazuri în care hipotensiunea ortostatică survenea la doze minime de hipotensor reserpinic, pe cînd alţi pacienţi au putut suporta bine cantităţi de 60—90 mg de guanetidină.

A. MEDICAŢIA HIPOTENSIVĂ

Printre drogurile antihipertensive, anumite substanţe care blochează transmiterea influxului nervos acţionînd la diferitele niveluri ale arcului reflex vasomotor, predispun la apariţia accidentelor hipotensive. Acestea sînt ganglioplegicele, inhibitorii monoaminooxidazei, unele simpaticolitice. Totuşi, în funcţie de reactivitatea individuală a sistemului simpatoadrenal, orice medicament specific hipotensiv poate produce, fie apariţia unei hipotensiuni bazale exagerate, fie a unui sindrom hipotensiv ortostatic.

Reserpina administrată singură în tratamentul hipertensiunii arteriale esenţiale este de cele mai multe ori bine tolerată. Depleţia centrală de catecolamine şi serotonină, ca şi golirea depozitelor periferice de noradrenalină, produce un efect hipotensiv moderat prin scăderea rezistenţei vasculare periferice. Există totuşi posibilitatea ca în cursul administrării reserpinei să se producă accidente hipotensive. Astfel, la începutul tratamentului, datorită faptului că efectul hipotensiv maxim apare după 15—20 de zile, există posibilitatea supradozării pentru a se atinge cît mai rapid doza de saturaţie. Menţinerea unei doze crescute timp îndelungat poate antrena o depleţie aproape totală de noradrenalină şi serotonină şi consecutiv o hipotensiune periculoasă. O altă eventualitate generatoare de incidente este asocierea reserpinei cu alte droguri hipotensoare cu acţiune identică. Administrarea concomitentă a guanetidinei, care împiedică transmiterea influxului adrenergic la nivelul terminaţiilor nervoase, va duce la scoaterea totală de sub controlul simpatic a efectorului arteriolar, cu apariţia unei hipotensiuni accentuate, atît în clino-, cît şi în ortostatism. De aceea, această asociere este formal contraindicată. De asemenea, asocierea reserpinei cu *α-metildopa (Aldomet)* va trebui făcută cu prudenţă, la dozajul minim posibil, deoarece poate produce o dispariţie a noradrenalinei în periferie.

Substanţele ganglioplegice (derivaţii de amoniu cuaternar: hexametoniu, pentoliniu, clorisondamină sau derivaţii monoaminici: mecamilamina, pempidina), folosite în prezent în special în tratamentul urgenţelor hipertensive, sînt reputate pentru hipotensiunea posturală pe care o provoacă. Ele acţionează prin blocarea transmiterii influxurilor nervoase în ganglionii vegetativi, unde intră în competiţie cu acetilcolina. Aceasta are drept consecinţă o vasodilataţie

Scanned with OKEN Scanner

arteriolară moderată (arteriolele depind și de controlul chimic local) și o scădere importantă a rezistenței patului vascular venos. Aceasta din urmă antrenează o scădere a întoarcerii venoase și a debitului cardiac. Hipotensiunea va fi puternic influențată de postură, în ortostatism efectul gravitației adăugîndu-se parezei vasomotorii medicamentoase. De aceea, ganglioplegicele nu se întrebuințează în tratamentul hipertensiunii arteriale decît în puseurile grave și sub strictă supraveghere medicală, pentru a putea corela doza cu un efect hipotensiv de deplină securitate. Totuși, în doze mici, unii derivați monoaminici, ca *mecamilamina (Inversin)* și *pempidina (Perolysen)*, se pot folosi în tratamentul de fond al hipertensiunii arteriale asociați cu *reserpina* sau *hidralazina* (Richet). Au dezavantajul, datorită blocajului ganglionar, atît simpatic, cît și parasimpatic, de a produce o serie de efecte secundare, ca uscăciunea gurii, tulburări de acomodare, tendință la constipație, ileus și uneori retenție de urină, care le limitează întrebuințarea. În cazul supradozării ganglioplegicelor, administrarea de amine presoare simpaticomimetice reduce efectul hipotensiv pînă la anulare.

Dintre drogurile *simpaticolitice* care împiedică eliberarea noradrenalinei la nivelul terminațiilor simpatice, tosilatul de bretiliu și guanetidina trebuie menționate pentru efectele lor de a provoca hipotensiune posturală. Faptul că de cele mai multe ori, la doze terapeutice, hipotensiunea ortostatică este foarte marcată și uneori însoțită de fenomene de hipoxie cerebrală, limitează mult administrarea ambulatorie a acestor droguri, care își păstrează indicația în mediul spitalicesc pentru tratarea hipertensiunilor mari și rezistente la hipotensoarele clasice. *Tosilatul de bretiliu* în doze uzuale infleunțează mai puțin tensiunea arterială în ortostatism, pe cînd dozele mari de *guanetidină* (60—100 mg) pot produce veritabile colapsuri ortostatice prin suprimarea reflexelor corective vasoconstrictoare, în special venoconstrictoare. Hipotensiunea ortostatică este mai exprimată după eforturi și dimineața, la sculare. Pentru evitarea accidentelor de postură, nu se vor asocia cu produse reserpinice, din cauza pericolului unei depleții generalizate de catecolamine, cît și din cauza posibilității unei bradicardii extreme.

O acțiune similară de scădere a rezervelor de catecolamine din terminațiile nervoase o are și α-metildopa *(Aldomet)*. Acționînd prin devierea biosintezei normale a catecolaminelor spre α-metilnoradrenalină, datorită afinității mai mari a dopadecarboxilazei pentru α-metildopa decît pentru dopa, drogul scade mult densitatea stimulilor presori patologici care sosesc la efectorul arteriolar. Acțiunea nu este însă ubicuitară, existînd totdeauna cantități mai mari de enzimă decît de substrat. Aceasta face ca schimbarea de postură să

Scanned with OKEN Scanner

fie mai bine suportată, existînd o rezervă disponibilă de noradrenalină, care compensează parţial hipotensiunea ortostatică. Avantajul drogului constă şi în aceea că nu produce scăderea debitului cardiac sau renal, aşa cum se întîmplă în cazul administrării tosilatului de bretiliu sau guanetidinei, ceea ce ajută la compensarea tendinţei de scădere a TA în ortostatism.

O altă clasă de substanţe introdusă în terapia hipertensiunii arteriale esenţiale în ultimul deceniu este reprezentată de *inhibitorii monoaminooxidazei (ipoclorozid, tranylcipromin, nialamid, pargylin).* Aceştia, opunîndu-se transportului noradrenalinei de la granulele terminaţiilor nervoase în fanta sinaptică, produc o scădere marcată a rezistenţei vasculare periferice, cu întreruperea reflexelor simpatice posturale. Folosirea acestor droguri va fi deci limitată, atît de posibilitatea existenţei unor accidente hipotensive, cît şi de faptul că există totuşi pericolul unor crize hipertensive prin acumularea în exces a neuromediatorilor simpatici neutilizaţi, sau prin introducerea accidentală în organism a unor amine simpaticomimetice (tiramina).

Dintre substanţele folosite în tratamentul hipertensiunii arteriale esenţiale, *hidralazina* (Hipopresol, Nepresol) avînd o acţiune directă arteriolară de vasodilataţie (drogul este α-blocant, hipotensor şi β-stimulant, măreşte debitul cardiac) este reputată pentru producerea unei scăderi lente şi progresive a TA, neinfluenţate de poştură. De aceea ea poate fi asociată cu celelalte hipotensoare, cărora le va potenţa efectul şi le va scădea doza necesară pentru obţinerea normotensivităţii.

Din analiza posibilităţilor de apariţie a sindromului hipotensiv ortostatic rezultă că tratamentul hipertensiunii arteriale trebuie făcut numai după o apreciere judicioasă a acţiunilor farmacodinamice ale fiecărui drog, ca şi după analiza condiţiilor patologice specifice fiecărui bolnav. Hipotensiunea posturală va trebui evitată mai ales la bolnavii vîrstnici, la care procesul de ateroscleroză diminuează sensibilitatea baroceptorilor, iar reflexe presoare declanşate devin mult mai puţin eficiente. La această categorie de bolnavi, un accident hipotensiv ar putea pune în evidenţă o suferinţă ischemică veche dintr-un anumit teritoriu, pînă atunci compensată în condiţii de normo- sau hipertensivitate. De aceea, există în prezent tendinţa ca la această categorie de bolnavi hipertensivi să nu se scadă prea mult TA bazală (cu maximum 30—40 mm Hg). Există chiar păreri că hipertensivii care depăşesc 70 de ani să nu mai fie trataţi. În orice caz, supravegherea medicală directă este absolut necesară pentru prevenirea accidentelor hipotensive, în special neurologice, mai ales cînd se recomandă schimbarea medicaţiei sau asocierea unui alt drog.

Scanned with OKEN Scanner

B. MEDICAȚIA DIURETICĂ

Majoritatea diureticelor folosite în tratamentul hipertensiunii arteriale (tiazidice și izoindoline) au un efect indirect, sigur, de scădere a TA. Hipotensiunea observată de la începutul administrării acestor substanțe, a fost corelată inițial cu scăderea volumului plasmatic produs prin depleția hidrosodică. Cercetările din ultimii ani au permis să se observe că o hipovolemie trebuie să fie importantă (mai mare de 500 ml) pentru ca să antreneze o scădere a TA. De asemenea, s-a văzut că hipovolemia și hiponatremia induse terapeutic prin administrarea salidiureticelor se menține doar în primele zile, după care ambele valori revin treptat la normal, cu toate că efectul hipotensiv persistă (Wilson).

Cercetările experimentale pe animale au dus la constatarea că osmolaritatea intracelulară a peretelui arteriolar este factorul determinant în modificarea reactivității acestuia la stimulii presori. În prezent se admite, cel puțin ca mecanism principal, că efectul hipotensor al diureticelor menționate este mijlocit de scăderea concentrației Na^+ în celulele peretelui arteriolar. Această modificare se face, în primul rînd, în virtutea unei legi fizice de trecere spre acea parte a membranei semipermeabile unde concentrația unui ion este mai mică (hiponatremia prin natriureză crescută) și apoi printr-un proces activ condiționat de medicament, după care permeabilitatea tuturor membranelor celulare din organism crește pentru ionul Na^+.

Este posibil ca acțiunea moderat hipotensivă a diureticelor tiazidice să fie explicată prin scăderea concentrației ionilor K^+ în celulele musculare netede ale peretelui arteriolar. Astfel, s-a constatat că reactivitatea vasculară scade după administrarea tiazidicelor și rămîne nemodificată după antialdosteronice, care scad eliminările urinare de potasiu. Această interpretare ar explica și de ce efectul hipotensiv al tiazidicelor este superior celui obținut doar prin dietă hiposodată și de ce presiunea sanguină poate să scadă chiar și fără o creștere a diurezei sau scădere în greutate (Iliescu și Drăghici).

Rezultă că acțiunea hipotensivă a diureticelor este consecința, atît a modificării osmolarității intracelulare a peretelui arteriolar (interesînd Na^+ și K^+), căruia îi diminuează reactivitatea, cît și a unei moderate hipovolemii. Este evident că rapiditatea cu care se instalează și intensitatea acestor efecte vor influența gradul și durata hipotensiunii.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre diuretice, cele care au o acțiune maximă într-un interval scurt de timp, producînd o diureză importantă (diureticele mercuriale, furosemida), antrenează apariția unor episoade hipotensive. Acestea sînt în legătură cu efectul diuretic și sînt mai accentuate în cazul unor tulburări hidroelectrolitice preexistente (hiponatremie, hipopotasemie). De asemenea, în cazul insuficienței cardiace, scăderea puterii contractile a miocardului ventricular concură la apariția hipotensiunii.

Diureticele mercuriale administrate parenteral (intramuscular, subcutanat) își încep efectul după circa 30 de minute, cele mai mari eliminări de sodiu și clor constatîndu-se după 4—6 ore. Hipovolemia consecutivă produsă într-un timp destul de scurt, concomitent cu o scădere importantă a capitalului sodic al organismului, poate produce hipotensiune moderată, în special sistolică, cu caracter trecător. Hipotensiunea poate să se accentueze mult în ortostatism și să producă stări lipotimice. Bolnavul va trebui avertizat de posibilitatea apariției acestora și de utilitatea unor măsuri preventive. În afară de stările hipotensive constatate la 24—48 de ore după administrarea diureticului, există posibilitatea apariției unei hipotensiuni persistente, determinată de folosirea repetată a diureticelor mercuriale. Ca urmare pot apărea hiponatremia și hipopotasemia. Hiponatremia apare prin natriureză excesivă la care se adaugă efectul dietei hiposodate, toracentezelor sau paracentezelor, a transpirației abundente. De asemenea, mai poate apărea o hiponatremie prin diluție (supradigitalizare, regim desodat). Hipopotasemia se datorește, atît exagerărilor schimburilor ionice distale ($Na^+ \rightleftharpoons K^+$), cît și existenței, de cele mai multe ori, a unui hiperaldosteronism.

Scăderea concentrației extracelulare a Na^+ și K^+ este urmată și de modificări ale osmolarității intracelulare, cu scăderea marcată a răspunsului presor la noradrenalină. Efectul hipotensiv va fi cu atît mai marcat, cu cît vor exista și alte circumstanțe favorizante, ca: scăderea tonusului muscular, starea de denutriție, insuficiența corticosuprarenală, scăderea inotropismului cardiac etc. Corectarea acestor tulburări electrolitice prin administrarea de sare în cantități mici (3—5 g/zi) sau de clorură de potasiu (2—3 g/zi) va ameliora, nu numai sindromul hipotensiv, uneori greu de suportat de bolnav, cît și celelalte tulburări provocate de diselectrolitemie: adinamia, inapetența, greața, vărsăturile, crampele musculare.

Furosemida (Lasix) este un diuretic reputat pentru acțiunea rapidă, mai ales la administrarea parenterală. După introducerea intravenoasă, efectul diuretic începe la 10 minute, debitul urinar și natriureza maximă obținîndu-se la 1—2 ore. Efectul hipotensiv ime-

Scanned with OKEN Scanner

diat este condiţionat în special de hipovolemie (care poate depăşi 1000 ml) şi este accentuat de ortostatism prin scăderea reactivităţii vasculare la stimulii simpatoadrenali, produsă de hiponatremie. Hipotensiunea apare la o oră după administrarea intravenoasă şi la 2 ore după priza orală (Panaitescu). Schimbarea posturii poate provoca ameţeli, cefalee, greţuri, astenie fizică. Folosirea îndelungată a unor doze mici, pe cale orală, de furosemidă, mai ales în asociere cu alte hipotensoare, este recomandată în tratamentul hipertensiunii arteriale esenţiale. Este necesar controlul periodic al electroliţilor plasmatici, deoarece există posibilitatea (mai mică decît la diureticele mercuriale sau tiazidice) de a apărea o hipopotasemie sau hiponatremie importantă.

Efectul hipotensor al *deureticelor tiazidice (Nefrix, Esidrex, Renese, Diurilix)* se datoreşte aceloraşi modificări hidroelectrolitice amintite mai sus: hipovolemie, hiponatremie şi hipopotasemie. În mod obişnuit sînt utilizate în administrarea *per os* de lungă durată în majoritatea formelor de edeme. Sindromul hipotensiv survine mai ales prin administrarea unor doze excesive, fără controlul electroliţilor plasmatici şi fără corecţia hipopotasemiei.

Eliminarea ionilor Na^+ sub formă de bicarbonat, prin folosirea *inhibitorilor anhidrazei carbonice (Ederen, Diamox, Fonurit)* produce şi ea o scădere a capitalului sodic. Efectul hipotensiv este mai puţin accentuat, fiind determinat doar de hiponatremie şi mai puţin de hipovolemie. Acidoza metabolică indusă prin pierderea bicarbonatului, datorită folosirii repetate a diureticului poate accentua sindromul hipotensiv prin efectul direct al excesului de ioni H^+ asupra patului arteriolocapilar.

Acidul etacrinic (Edecrin) produce o eliminare urinară crescută de ioni clor, potasiu şi, în cantităţi mai mici, sodiu, concomitent cu o diureză importantă (3—4 litri). Efectul apare rapid după o administrare orală (30 min) sau intravenoasă (10—15 min) şi se menţine 6 ore. Faptul că diureticul diminuează mai puţin sodiul plasmatic şi favorizează în special eliminarea de potasiu, face ca efectul hipotensiv să depindă mai mult de hipovolemia indusă prin diureză. Folosirea îndelungată a dozelor mici pe cale orală produce în special hipotensiune ortostatică, care se poate ameliora prin corectarea hipopotasemiei.

Diureticele care acţionează prin *antagonism aldosteronic (spironolactona, triamteren)* măresc natriureza şi scad excreţia urinară de potasiu. Ele produc o hipotensiune de fond moderată, cu accentuare ortostatică, la care concurează în măsură egală hiponatremia şi hipovolemia.

Scanned with OKEN Scanner

C. MEDICAȚIA PSIHOTROPĂ

Folosirea pe scară largă a medicamentelor psihotrope a permis și o cunoaștere mai bună a efectelor lor secundare. Efectele cardiovasculare ale acestor droguri se datoresc tulburării mecanismelor neurologice centrale de reglare, cît și unei modificări a activității neurovegetative.

Dintre *neuroleptice*, substanțele fenotiazinice sînt astăzi utilizate foarte frecvent în practica medicală. Majoritatea au un efect hipotensor moderat, accentuat de ridicarea în ortostatism. Unele medicamente produc chiar o hipotensiune accentuată cu tendință la colaps *(Nozinan)*. Efectul hipotensiv este consecința deprimării puternice a sistemului nervos simpatic, cu inducerea unei predominanțe parasimpatice generale (hipotensiune, bradicardie, hipotermie — Pletscher). *Promazina* și *clorpromazina* produc o hipotensiune moderată, mai accentuată la începutul tratamentului, cînd se observă și o mare labilitate tensională, uneori cu tendință la colaps. *Levomepromazina (Nozinan)* este reputată pentru producerea unei hipotensiuni marcate, cu accentuare ortostatică. Aminele presoare sînt puțin eficiente. Pentru a preveni tendința la colaps a acestor pacienți se va recomanda la începutul tratamentului păstrarea clinostatismului după administrarea drogului. De preferat ca tratamentul să înceapă în spital. Scăderea TA este mai importantă în cazul administrării parenterale a Nozinanului (în special intravenos), care va trebui făcută sub supraveghere medicală directă. Efectul hipotensiv este mult mai atenuat la *tioridazină (Melleril), mezoridazină (Lidanil) și proclorperazină (Emetiral, Stemetil)*. Substanțele din clasa *butirofenolelor (Haloperidol, Triperidol)* produc scăderi tensionale mult mai reduse și fără tendință la colaps ortostatic. În ceea ce privește efectul hipotensor al alcaloizilor din *Rauwolfia serpentina,* folosit și în psihiatrie în stările de agitație, tensiune, în manie, deliruri etc., acesta poate fi deosebit de marcat prin folosirea dozelor mari (10—20 mg/zi). El nu apare însă decît la pacienții cu o anumită reactivitate la depleția de catecolamine, fiind mai pronunțat la vîrstnici.

Din cauza efectului hipotensiv pe care îl prezintă marea majoritate a neurolepticelor, este necesară o urmărire permanentă a bolnavilor, cu măsurarea zilnică a presiunii sanguine în faza inițială cînd se măresc treptat dozele. Sindromul hipotensiv, atunci cînd incomodează bolnavul chiar în clinostatism (amețeli, cefalee, grețuri, astenie) se poate trata cu doze mici de efedrină sau *pentazol cu efedrină (Pentazol E)*. De cele mai multe ori însă, clinostatismul previne instalarea sindromului ortostatic.

Scanned with OKEN Scanner

Substanţele antidepresive pot influenţa şi ele TA în sensul scăderii, care nu este aşa de importantă ca după folosirea neurolepticelor. Dintre timoleptice, *imipramina (Tofranil, Antideprin), trimepropimina (Surmontil)* şi *amitriptilina (Laroxyl)* dau o moderată hipotensiune arterială cu accentuare ortostatică. Dintre inhibitorii monoaminooxidazei (substanţe timoanaleptice), unii sînt folosţi şi în tratamentul hipertensiunii arteriale esenţiale pentru efectul lor hipotensor *(iproniazida, pargilina, nialamida).* Aceste substanţe dau însă hipotensiune ortostatică marcată.

Tranchilizantele dau în general o hipotensiune moderată influenţată mai puţin de postură (alcaloizii din Valeriana, Passiflora, Crataegus), prin scăderea tonusului sistemului simpatic. *Diazepamul (Valium, Diazepam)* în doze mai mari poate produce fenomene de hipotensiune ortostatică.

Hipnoticele nu produc hipotensiune în doze uzuale. Dozele mari scad TA destul de pronunţat; hipotensiunea marcată este constantă în intoxicaţia cu barbiturice.

D. MEDICAŢIA ANTALGICĂ

Dintre substanţele antalgice, opiaceele au un efect hipotensiv deosebit. Acţionînd pe SNC la nivelul scoarţei şi diencefalului, acestea produc o deprimare a reactivităţii simpaticului, cu inhibarea puternică a reacţiei vasomotorii. În doze mari, aceste droguri pot avea şi o acţiune directă asupra inimii, deprimînd toate funcţiile cu tendinţă la colaps. Administrarea morfinei sau a derivaţilor ei intramuscular şi mai ales intravenos, poate scădea TA sistolică cu 40—50 mm Hg. Posibilitatea apariţiei hipotensiunii trebuie totdeauna evaluată cînd se foloseşte un opiaceu pentru sedarea durerii în infarctul miocardic acut. Codeina are o acţiune hipotensivă similară cu a morfinei.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. Aita J. A. — Manifestări neurologiee în bolile generale, Ed. medicală, Bucureşti, 1968.
2. Ariens E. J. — Pharmakologie des adrenergen Systems, *Med. Prisma*, 1970, nr. 2, p. 4.
3. Arseni C., Petrovici I., Nash F. — Bolile vasculare ale creierului şi ale măduvei spinării, Ed. medicală, Bucureşti, 1965.
4. Attali J. R. — Biosynthèse et effects biologiques des hormones thyroidiennes, *Gaz. méd. Fr.*, 1970, vol. 77, nr. 19, p. 4 249.
5. Baillet J. — Le réservoir veineux, *Concours méd.*, 1969, 91 ann, nr. 50, p. 9 321.
6. Bayon N. — Bilan de l'infarctus du myocarde, *Gaz. méd. Fr.*, 1971, vol. 78, nr. 11, p. 1 777.
7. Beckman H. — Dilemmas in drug therapy, W. B. Saunders Co., Philadelphia-Londra, 1967.
8. Bell G. H., Davidson J. N., Scarborough H. — Textbook of physiology and biochemistry, ed. a VI-a, Ed. & S. Livingstone, Edinburgh-Londra, 1965.
9. Besse P., Daubèze J., Boget J. C., Bricaud H., Broustet P. — Les perturbations hémodinamiques et respiratoires de l'infarctus du myocarde, *Arch. Mal. Coeur*, 1970, 63 ann., nr. 4, p. 481.
10. Bessman A. N., Alman R. W., Fazekas J. — Effect of acute hypotension on cerebral hemodynamics and metabolism, *Arch. intern. Med.*, 1952, vol. 89, nr. 6, p. 893.
11. Bickelmann A. G., Lippschutz E. J., Brunje C. F. — Hemodynamics of idiopathic orthostatic hypotension, *Amer. J. Med.*, 1961, vol. 30, nr. 1, p. 26.
12. Birchfield R. I. — Postural hypotension in Wernike's disease, *Amer. J. Med.*, 1964, vol. 36, nr. 3, p. 404.
13. Bishop L. F., Noble J. — Acute and chronic hypotension. În: Cardiology (sub red. Luisada A. A.), vol. IV (Clinical Cardiology-Therapy), McGrow Hill, New York-Toronto-Londra, 1959.
14. Bollinger A., Mahler F., Zehender O. — Kombinierte Druckund Durchflusmessungen in der Beurterilung arterieller Durchblutungsstörungen, *Deutsch. med. Wschr.*, 1970, vol. 95, nr. 19, p. 1 039.

Scanned with OKEN Scanner

80. Maurer B., Murnaghan D., Hickey N., Mulcahy R. — Pentazocine in the relief of acute cardiac pain, *Acta cardiol. (Buc.)*, 1970, vol. 25, fasc. 2, p. 157.
81. Mériel P., Galinier F., Ribaut S., Suc. J. M. — Hémodinamique rénale, Gaston Doin, Paris, 1956.
82. Mihail A., Popescu P. — Probleme privind tratamentul şocului cardiogen din infarctul miocardic, *Med. interna (Buc.)*, 1969, vol. 21, nr. 11, p. 1 301.
83. Mihăilescu V. V. — Hipertensiunea arterială, Ed. medicală, Bucureşti, 1966.
84. Milcu Şt. M. — Endocrinologie clinică, Ed. medicală, Bucureşti, 1967.
85. Moga A. — Hipertensiunea arterială şi ateroscleroza, Ed. medicală, Bucureşti, 1970.
86. Mandache F. — Fiziopatologia circulaţiei şi imunitatea în şoc, Ed. Acad. R.S.R., Bucureşti, 1966.

87. Nick J., Guillard A., Nicolle M., Schneider J. P. — Les accidents ischemiques cérébraux provoqués par les sténoses de la carotide interne, *Presse méd.*, 1966, vol. 74, nr. 49, p. 2 527.
88. Nicolaescu V., Călugăru V., Caroli T. — Aspecte terapeutice în asociaţia edem pulmonar acut — şoc în infarctul miocardic, Raport prezentat la Consfătuirea pe ţară cu tema „Reanimarea în medicina internă", Braşov, 27—28. X. 1967.
89. Nicolaescu V., Caroli T., Călugăru V. — Tratamentul şocului cardiac din infarctul miocardic, acut, Raport prezentat la Consfătuirea pe ţară cu tema „Reanimarea în medicina internă", Braşov, 27—28. X. 1967.
90. Nies A. S., Melmon K. L. — The rational management of cardiogenic shock. În: Cardiovascular clinics (sub red. Brest A. N.) vol. I, F. A. Davis, Philadelphia, 1969.

91. Panaitescu Gh., Olteanu D. — Apa şi electroliţii în practica medicală, Ed. medicală, Bucureşti, 1969.
92. Papadopol S. — Cum tratăm tulburările de hemodinamică, Ed. medicală, Bucureşti, 1971.
93. Păunescu-Podeanu A. — Urgenţele medicale — diagnostic, tratament, Ed. medicală, Bucureşti, 1966.
94. Pickering G. W. — High blood pressure, ed. a II-a, J. & A. Churchill, Londra, 1968.
95. Pierach A., Heynemann K. — Der niedrige Blutdruck und die Hypotonie, F. Enke, Stuttgart, 1959.
96. Pippig L. — Diagnose des kardiogenen Schock, *Deutsch. med. Wschr.*, 1970, vol. 95, nr. 19, p. 1 068.
97. Pomerantz H. Z. — Hypotensive drug therapy in the management of hypertension, *Amer. Heart. J.*, 1969, vol. 78, nr. 4, p. 433.
98. Popovici D. A., Săhleanu V. — Hormonii şi patologia cardiovasculară, Ed. Acad. R.S.R., Bucureşti, 1966.
99. Predescu V. — Terapie psihotropă, Ed. medicală, Bucureşti, 1968.
100. Proca E. — Insuficienţa renală acută, Ed. medicală, Bucureşti, 1968.
101. Raby C. — Coagulations intravasculaires disséminées et localisées, Masson et Cie., Paris, 1970.
102. Rapin M., Grosbuis S., Kernbaum S., Goulon M. — Les hémorragies digestives au décours des états d'insuffisance circulatoire aiguë, *Ann. méd. intern.*, 1970, 121 ann., nr. 8—9, p. 673.

Scanned with OKEN Scanner

124. Theodorescu B., Păunescu C. — Cardiologia, vol. II, ed. a II-a, Ed. medicală, Bucureşti, 1963.
125. Theodorescu B., Mihail A., Popescu P., Cunescu V. — Insuficienţa coronariană — aspecte clinice, electrocardiografice, bio-umorale şi terapeutice, Ed. Acad. R.S.R., Bucureşti, 1968.
126. Thomas J. E., Schirger A. — Idiopathic ortostatic hypotension, *Arch. Neurol. (Chic.)*, 1970, vol. 22, nr. 4, p. 289.
127. Thomas M., Malmcrona R., Shillingford J. — Circulatory changes associated with systemic hypotension in patients with acute myocardial infarction, *Brit. Heart J.*, 1966, vol. 28, nr. 1, p. 108.
128. Thulesius O. — Troubles circulatoires orthostatiques, *Triangle*, 1970, vol. 9, nr. 7, p. 258.
129. Travel M. E., Faris J., Nasser W. K., Feigenbaum H., Fish C. — Korotkoff sounds — observations on pressure-pulse changes underlying their formation, *Circulation*, 1969, vol. 34, nr. 4, p. 465.
130. Vadot L. — Mécanique du coeur et des artères, L'Expansion scientifique française, Paris, 1967.
131. Vernant P., Sterba S. — Cardiomyopathie obstructive, *Gaz. méd. Fr.*, 1970, vol. 77, nr. 13, p. 2 933.
132. Veron J. P., Escourolle R. — Données actuelles sur l'hypotension ortostatique, *Presse méd.*, 168, vol. 76, nr. 49, p. 2 343.
133. Voiculescu V., Roşianu C., Cardaş M. — Sindromul Shy-Drager, *Neurologia (Buc.)*, 1968, vol. 13, nr. 3, p. 193.
134. Völlm K. R., Schaub F. — Zur sogenannten „Postural Hypotension", *Schweiz. med. Wschr.*, 1964, vol. 94, nr. 2, p. 33.
135. Zweifach B. W., Shorr E. — Factors regulating blood pressure, J. Macy, New York, 1951.
136. Walston A., Hakel D. B., Estes E. H. — Acute coronary occlusion and the „power failure", *Amer. Heart J.*, 1970, vol. 79, nr. 5, p. 613.
137. Wayne H. H. — Syncope — physiological considerations and an analysis of the clinical characteristics in 510 patients, *Amer. J. Med.*, 1961, vol. 30, nr. 3, p. 418.
138. Williams R. H. (sub red.) — Textbook of endocrinology, ed. a IV-a, W. B. Saunders Co., Philadelphia-Londra, 1968.
139. Windsor T. — În: Clinical cardiopulmonary physiology, ed. a II-a Grune & Stratton, New York-Londra, 1960.
140. Wollheim E., Moeller J. — Handbuch der Inneren Medizin, vol. IX, partea a V-a (Herz und Kreislauf), Springer, Berlin, 1960.
141. * * * — Mesure continue de la pression artérielle ou veineuse en surveillance postopératoire, *Presse méd.*, 1969, vol. 77, nr. 6, p. 200.

Scanned with OKEN Scanner

Redactor de carte: Dr. VASILIU JULIAN
Tehnoredactor: ELENA AFILIPOAIE

Bun de tipar: 25.XII.1971. Formatul: 16/61×86.
Hîrtie: scris IA. Planșa: 1. Coli de tipar: 12,75.

Tiparul executat sub comanda nr. 19/1972, la Întreprinderea poligrafică „CRIȘANA" Oradea, Str. Moscovei nr. 5.

Scanned with OKEN Scanner